

**NEUROANATOMISCHE UND
NEUROPHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN
DER AKUPUNKTUR**

Jörg Rotthaler

1981

Aus dem Institut für Neuropathologie der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. O. Stochdorph

NEUROANATOMISCHE UND NEUROPHYSIOLOGISCHE
GRUNDLAGEN DER AKUPUNKTUR

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Jörg Rotthaler

München

1981

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Stochdorph

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.2.1981



Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
<u>Einleitung</u>	1
1. Klinische Erfahrungen mit der Nadelstichanalgesie	4
2. Experimentelle Untersuchung der Schmerzsenkung durch Akupunkturanalgesie	6
3. Grundzüge der Schmerzleitung	9
3.1. Die grundlegenden Nervenfasern der Schmerzrezeption und Weiterleitung	9
4. Zusammenfassung	20
5. Schmerzreizverarbeitung im Gehirn	23
5.6. Das descendierende Kontrollsystem	27
6.1. Rezeptoren für den Akupunkturreiz	30
6.2. Erregungsauslösungen an Rezeptoren	33
7.1. Der Leitungsweg des Akupunkturanalgesiereizes in der Medulla spinalis	36
7.2. Schmerzhemmung auf der Ebene der Medulla spinalis	36
8. Schmerzhemmungsmechanismen im Gehirn	37
9.1. Neurotransmitter und Schmerzmodulation	43
10.1. Morphinähnliche endogene Substanz	45
10.2. Morhpiumrezeptoren	46
11.1. Endogene Antimorphinsubstanz	46
12. Die Rolle der Neurotransmitter bei der Schmerzmodulation	46
13.1. Descendierende Wege des Kontrollsystems im Gehirn	51
Gesamtdiskussion	51
14.1. Hypnose und Akupunkturanalgesie	59
15.1. Stabilität physiologischer Parameter während der Operation unter Akupunkturanalgesie	61
16. Die Akupunkturtherapie	65

16.1.	Krankheit und Körperoberfläche	65
16.2.	Der viscerosomatische Reflexbogen	72
16.2.1.	Der reflektierte Schmerz	73
16.3.	Der somatoviscerale Reflexbogen	73
16.4.	Supraspinale Reflexverbindungen	74
16.5.	Interstitielles Milieu und Erregbarkeit afferenter Neuren	75
17.1.	Das Zentralnervensystem als Regulator der Orthologie und seine Rolle in der Pathologie	78
17.2.	Nervale Fehlregulation als Pathomechanismus	83
17.3.	Der mögliche Mechanismus bei der Akupunktur- therapie	84
18.1.	Chronische Schmerzzustände	88
	Zusammenfassung	93
	Literaturverzeichnis	104

DER AKUPUNKTUR

Einleitung

Die Akupunkturtherapie ist ein über 2000 Jahre alter Zweig chinesischer traditioneller Therapieverfahren (1, 100, 104). Sie ist nach der traditionellen Arzneimitteltherapie die zweitwichtigste Behandlungsweise der chinesischen traditionellen Medizin. Als äußere Therapie ist sie Ergänzung der inneren Therapie mit Arzneimitteln. Je nach Fall findet sie aber auch Anwendung als alleinige Behandlungsform (74, 100).

Eine direkte Überprüfung der Wirksamkeit nach wissenschaftlichen Kriterien setzt insgesamt sechs Bedingungen voraus: Erstens eine Diagnose und Therapie nach den Regeln der traditionellen chinesischen Medizin. Es müssen also einigermaßen sichere Kenntnisse und praktische Fähigkeiten auf diesem Gebiet vorhanden sein. Zweitens müssen solche Krankheitsfälle zur Behandlung ausgesucht werden, bei denen nach traditionellen Regeln eine alleinige Akupunkturbehandlung indiziert ist, d.h. erfolgreich sein wird. Drittens muß eine Diagnostik nach westlichen wissenschaftlichen Maßstäben betrieben werden. Viertens müssen die ausgewählten Krankheitsfälle unter westlicher Behandlungsweise schon länger andauern, da sonst der Verdacht der Spontanheilung naheliegt. Es sollten also eher chronische Fälle sein. Ferner muß eine ausreichende Anzahl von Patienten mit vergleichbarem Krankheitsbild vorhanden sein und nicht zuletzt sind diese Untersuchungen in einer Doppelblindstudie durchzuführen.

Schon diese Bedingungen zeigen auf, wie schwer es ist, eine wirklich fundierte Untersuchung der Wirksamkeit dieser Therapieform nach naturwissenschaftlichen Kriterien durchzuführen. Eine Untersuchung an gesunden Versuchspersonen kann zu keinem positiven Ergebnis führen, da es sich bei der Akupunktur nach alter Lehre um eine Therapie handelt, die den Körper zu harmonischem Gleichgewicht seiner fehlgesteuerten oder gestauten, bzw. pathologisch angehäuften Energien bringen soll. Wo alles im Gleichgewicht ist, kann sich nur etwas verschlechtern.

Eine im strengen Sinne wissenschaftliche Überprüfung der Wirksamkeit dieser Therapieform wird bei Mißachtung auch nur einer der oben genannten Bedingungen von vornherein mit Fehlern behaftet sein. Weder ein positives noch ein negatives Resultat würde für sich allein genommen ein endgültiges Urteil zulassen.

Um dennoch zu einer wissenschaftlich begründeten Einschätzung zu kommen, wäre folgendes zu untersuchen:

- die Entwicklungsgeschichte der Methode,
- das Ausmaß und die Gründe der gegenwärtigen Verbreitung und Befürwortung,
- anatomische und physiologische, sowie biochemische Mechanismen im Tierexperiment und - soweit es möglich ist - auch am Menschen.

Erst in solch einem Zusammenhang bekommen die gewonnenen Aussagen eine größere Bedeutung.

Die Akupunkturanalgesie ist in der VR-China 1958 entwickelt worden und stellt eine Synthese aus traditioneller chinesischer Medizin und westlicher Medizin dar. Diese Methode hat im wesentlichen nur noch die Nadel und die

Lokalisation der Einstichpunkte mit der Akupunktur-therapie gemeinsam (1, 76, 78). Die Regeln der Punkteauswahl sind völlig verschieden und bestimmen sich nur nach einem Kriterium: die bestmögliche Schmerz-minderung im Operationsgebiet zu erreichen. Die Bedingungen für eine wissenschaftliche Untersuchung dieser Methode entsprechen im wesentlichen denen, die oben genannt sind. Jedoch sind sie leichter zu erfüllen. Erstens ist das Erlernen dieser Methode in ihrem gegenwärtigen Entwicklungsstand einfacher als eine gute Beherrschung der Akupunkturtherapie, zweitens kann man zur Überprüfung gesunde Versuchspersonen heranziehen, drittens braucht nur ein Kriterium, das der Analgesie überprüft werden. Schwierig gestaltet sich die Objektivierbarkeit der bewußten Schmerzempfindung, bzw. ihre quantitative Vergleichbarkeit. Im übrigen ist die Entwicklung in der Nadelstichanalgesie noch keineswegs als abgeschlossen zu betrachten; mit der praktischen Erfahrung in der Klinik und durch die Ergebnisse der Tierexperimente wird die Methode sicher noch verbessert und rationeller einsetzbar.

1. Klinische Erfahrungen mit der Nadelstichanalgesie

Das dritte Volkskrankenhaus des zweiten Schanghaier Medizinkollegs führte von 1972-1974 127 Operationen am offenen Herzen mit extracorporalem Kreislauf unter kombinierter Akupunkturanalgesie durch. Der Effekt der Akupunkturanästhesie wird wie folgt angegeben:

Grad I: Patienten hatten während der ganzen Operation keine Beschwerden. Die Dosis von Pethidin oder Fentanyl liegt nicht höher als 50 mg bzw. 0,2 mg.

Zu dieser Gruppe gehören 30 Fälle bzw. 23,6 Prozent der Patienten.

Grad II: Patienten klagen gelegentlich über leichten Schmerz. Es wurden nicht mehr als 75 mg oder 0,3 mg Fentanyl gegeben.

In diese Gruppe fallen 66 Patienten oder 52 Prozent der Gesamtzahl der Fälle.

Grad III: Patienten haben definitiv Schmerzen während gewisser chirurgischer Handlungen. Pethidin oder Fentanyl wurden in Dosen von mehr als 100 mg bzw. 0,4 mg verabreicht.

Zu dieser Gruppe gehören 22 Fälle bzw. 17,3 Prozent der Patienten.

Grad IV: Nur schwacher Akupunktureffekt.

Diese Gruppe besteht aus 9 Fällen bzw. 7,1 Prozent der Patienten.

Demnach gehören zur Gruppe I und II 78,6 Prozent der Patienten.

Von den Autoren wurde darauf hingewiesen, daß später mit besserer Auswahl der Akupunkturpunkte auch eine weitere Verbesserung des Analgesieeffektes zu erreichen war (98).

In Wien wurden 102 operative Eingriffe unter Akupunktur-analgesie durchgeführt. Es wurden zusätzlich Analgetika verabreicht. Die Erfolgsrate der Analgesie wird bei diesen 102 Eingriffen mit 64 Prozent angegeben. Später wurden 72 Operationen unter einer kombinierten Akupunktur-analgesie mit zusätzlicher Gabe von Narkotika durchgeführt (67).

An der chirurgischen Universitätsklinik Gießen wurden von 1973 - 1975 131 offene Herzoperationen unter Akupunkturanalgesie mit Kurznarkose zur Intubation der Patienten und Teilrelaxation mit depolarisationshemmenden Curarederivaten unter kontrollierter Beatmung mit 50 Prozent O_2 und 50 Prozent N_2O durchgeführt. Es gelang mit diesem kombinierten Analgesieverfahren bis zu 80 Prozent der normalerweise erforderlichen Narkotika einzusparen (45).

Weitere 162 Patienten wurden in kombinierter Akupunktur-analgesie operiert. Es wird von guter Analgesie und praktisch zu vernachlässigender Kreislaufbeeinflussung berichtet, was dieses Verfahren besonders für alte und Risikopatienten geeignet erscheinen lassen (38).

An der chirurgischen Poliklinik in München wurde von 107 abdominalchirurgischen Eingriffen unter kombinierter elektrischer Stimulationsanästhesie berichtet. Besonders für Risikopatienten werden die Ergebnisse der elektrischen Stimulationsanästhesie ausgezeichnet bewertet (26).

2. Experimentelle Untersuchung der Schmerzsenkung durch

Akupunkturanalgesie

D.J. Mayer et al konnten im Versuch mit experimentell erzeugten Schmerzen an Kollektiven von 35-40 gesunden Versuchspersonen im Vergleich zur Placebogruppe und Kontrollgruppe eine Anhebung der Schmerzschwelle um 27 Prozent durch die Akupunkturanalgesie feststellen. Bei der Placebogruppe trat nur eine geringfügige Anhebung der Schmerzschwelle ($p < 0,01$) ein (60).

C.R. Chapman et al konnten an 45 Versuchspersonen eine Anhebung der Schmerzschwelle unter Akupunkturanalgesie und transcutaner Elektrostimulation an Akupunkturpunkten eine kleine aber signifikante Anhebung der Schmerzschwelle feststellen, die der Stärke einer 33 prozentigen Lachgasinhalation während der Dauer von 20 Minuten entsprach. In einem weiteren Versuch mit 60 Versuchspersonen konnte eine signifikante Reduzierung der Schmerzempfindung im Vergleich zur Placeboakupunktur, bei der sich keine signifikante Änderung zeigte, erreicht werden (19, 20).

D.Stewart et al konnten an 12 Versuchspersonen eine Anhebung der Schmerzschwelle nachweisen. Die Einstichstellen bei der Scheinakupunktur waren jedoch im selben Dermatom wie die gestochenen Akupunkturpunkte. Eine suggestive Wirkung wurde weitgehend ausgeschlossen, denn es bestand keine Korrelation zwischen der subjektiven Einschätzung der Akupunkturwirkung und der tatsächlichen Wirkung (91).

S.A. Anderssen et al konnten ebenfalls an Versuchspersonen einen signifikanten Anstieg der Schmerzschwelle erreichen. Es zeigte sich keine psychologische Abhängigkeit der Ergebnisse (6).

An der Pekinger Universität konnte an Kaninchen mit der Nadelung eines Punktes eine Schmerzschwellenerhöhung um 128 Prozent im Vergleich zu den Kontrolltieren erreicht werden. Zur Schmerzerzeugung wurde eine Lampe mit einem heißen, gebündelten Licht verwendet, die im Abstand von 1 mm auf die Nase der Tiere gerichtet wurde. Als Maß der Schmerztoleranz wurde die Reaktionszeit gemessen, in der das Tier seinen Kopf abwendete. Die Gesamtzahl der Versuchstiere betrug 53 (78).

Ren Minfeng et al konnten an mehreren Rattenkollektiven eine durchschnittliche Schmerzschwellenanhebung von 124 Prozent erzeugen. Zur Schmerzerregung wurde ebenfalls gebündeltes, heißes Licht verwendet. Als Maß der Schmerzreaktion wurde die Latenzzeit des Schwanzschlages gemessen (76).

Chiang Chen-yü et al konnten im Experiment an 10 Kaninchen eine signifikante Anhebung der Schmerzschwelle feststellen. Die Veränderung der Schmerzschwelle variierte stark von Tier zu Tier. Auch hier wurde gebündeltes, heißes Licht auf Punkte der Nase gerichtet und die Reaktionszeit auf den Schmerzreiz gemessen (23).

Im Vergleich von 209 experimentell durchgeführten Laparotomien an 87 Kaninchen mit Akupunktur, ohne jede Anästhesie konnte bewiesen werden, daß die reine Akupunkturanalgesie unter geeigneten Bedingungen effektiv ist. Der Antischmerzeffekt betrug 48 Prozent (77).

M. Sovak et al überprüften die Korrelation zwischen der Wirkung der Akupunktur und der Hypnosuggestion auf die subjektive Schmerzempfindung an normalen Versuchspersonen mit somatosensorisch evozierten Potentialen. Bei den Versuchspersonen, bei denen Analgesie erreicht wurde, erwies sich die Lokalisation der Akupunkturnadeln als nicht wichtig. Die Suppression der kortikalen Antwort auf Schmerzreize, die durch Akupunktur und Hypnose bewirkt wurde, war identisch. Die Nadeln wurden immer

nur intradermal unter Vermeidung großer sensorischer Nerven eingeführt (89).

Zusammenfassung:

Sowohl im klinischen Bereich als auch im Experiment gibt es eindeutige Zeugnisse einer signifikanten Anhebung der Schmerzschwelle. Es konnte keine psychologische Abhängigkeit der Ergebnisse nachgewiesen werden. Widersprüchlich sind die Ergebnisse in bezug auf die Placebo-akupunktur. Bei der Arbeit von D. Stewart et al, bei der kein signifikanter Unterschied zwischen Akupunktur und Scheinakupunktur in der Schmerzschwellenanhebung festgestellt werden konnte, befand sich der Ort der Scheinakupunktur in demselben Dermatom wie die genadelten Akupunkturpunkte. Die Unterschiede im Grad der Schmerzschwellenanhebung lassen sich erklären aus der Schwierigkeit, die subjektiven und objektiven Angaben und Zeichen der Schmerzempfindung zu objektivieren. Unterschiedliche Ergebnisse können auch hervorgerufen werden durch verschiedene Schmerzreizquellen, durch verschiedene Orte der Schmerzreizung, durch die unterschiedliche Technik der angewandten Akupunktur, sowie dem Speziesunterschied von Tier und Mensch. Verschiedene zur Akupunkturanalgesie benutzte Akupunkturpunkte liegen über oder in unmittelbarer Nähe großer afferenter Nerven. Die Nadelung dieser Punkte soll nicht nur auf die Haut beschränkt sein, sondern tiefer gehen, bis zur Auslösung eines Nadelgefühls. Eine Akupunkturanalgesie, die sich nur auf die oberflächliche Nadelung beschränkt, läßt keine gute Analgesie erwarten. Eine unterschiedliche Streuung der Ergebnisse kann außerdem durch die zufällige Zusammensetzung der Versuchspersonen entstehen. Auf die Frage der Hypnose und Suggestion im Zusammenhang mit der Akupunktur wird noch an späterer Stelle eingegangen.

3. Grundzüge der Schmerzleitung

Das schmerzauslösende Erlebnis bewirkt eine zerebrale kortikale Erregung in Form der bewußten Wahrnehmung und löst gleichzeitig eine unbewußt ablaufende reflektorische Antwort des Organismus aus.

Die Akupunkturanalgesie ist in der Lage, die Schmerzschwelle deutlich anzuheben.

Demnach müßte die Akupunkturanalgesie bewirken, daß die Schmerzsignale auf dem Weg vom Rezeptor zum Cortex so stark abgeschwächt werden, daß gar keine oder nur vereinzelte Erregungen sensibler Nerven bis zum Cortex vordringen und damit bewußtseinsfähig werden können.

- 3.1. Die Grundlegenden Nervenfasern für die Schmerzrezeption und -weiterleitung sind dünne myelinisierte A-Delta und nichtmyelinisierte C-Fasern. Sie haben eine hohe Reizschwelle und ein relativ kleines Rezeptorfeld. Ein Reiz über der Reizschwelle bewirkt andauernde Entladung ohne Adaptation. Schmerzrezeptoren werden aktiviert durch starke mechanische Stimulierung, extreme Kälte (unter -15 Grad Celsius) oder hohe Temperaturen (über 50 Grad Celsius). Auf Grund von Gewebszerstörungen werden Schmerzstoffe in den Extrazellularraum freigesetzt. Die kleinen, dünnen myelinisierten A-Delta-Fasern antworten zu 2/3 auf nichtverletzende mechanische und thermische Reize, aber 1/3 von ihnen antworten nur auf sehr starke mechanische Reize, die praktisch Gewebsverletzungen sind. Die A-Delta-Fasern für Verletzungsreize versorgen nicht nur die Haut und die Unterhaut, sondern auch Eingeweide, Muskeln und andere tiefe Strukturen, wie Gelenke, Periost und anderes mehr. Von den nichtmyelinisierten C-Fasern in der Hinterwurzel versorgen 50 Prozent die

Mechanorezeptoren, die auf nichtverletzende Reize in der behaarten Haut antworten und einige wenige sind die Afferenzen für nichtverletzende Temperaturreize. Einige Fasern mit hoher Reizschwelle für Schmerzreize antworten auf beides, auf Hitze und mechanische Schmerzreize.

Der bei einer Verletzung zuerst empfundene Schmerz beruht auf der Erregung der schnell leitenden myelinisierten A-Delta-Fasern, während der etwas später empfundene, intensivere Schmerz auf der Erregung der langsam leitenden C-Fasern beruht.

Die Mechano- und Thermorezeptoren bestehen aus freien Nervenendigungen oder umkapselten Rezeptoren. Sie sind Endigungen von großen myelinisierten Fasern und haben eine niedrige Reizschwelle und können sich adaptieren (13).

Darüber hinaus haben Untersuchungen ergeben, daß auch niederschwellige Afferenzen zu den Dauerentladungen bei Verletzungen beitragen (103).

Auch am Menschen konnte bestätigt werden, daß C-Fasern auf schmerz- und nichtschmerzhaft Reize reagieren und daß noch andere Fasern durch schmerzhaft Hitze erregt werden. Es kann als gesichert angesehen werden, daß kein Schmerz gefühlt wird, wenn dünne Nervenfasern fehlen (44).

Bei den Thermorezeptoren kommt es ebenfalls zu höherfrequenten Entladungen, sowohl auf heiße oder kalte Stimuli als auch auf mechanische Stimuli (52).

Auch dies scheint ein Hinweis auf eine nichtspezifische Rezeptorfunktion bei Schmerzen zu sein.

Die sensiblen Informationen treten im Hinterhorn ins Rückenmark ein. Das Hinterhorn des Rückenmarks ist in 7 Zellschichten (Laminae) gegliedert (79).

Nach Eintritt der sensiblen Nervenfasern in das Hinterhorn entsteht ein medialer Zweig, der aus dicken Fasern und ein viel dünnerer Zweig, der aus kleinkalibrigen Fasern besteht.

Die dünnen Fasern ziehen von dieser Stelle aus zur Peripherie, formen sich zu einem oberflächlichen Ring und ziehen in den Tractus Lissauer. Dort teilen sie sich in kurze, ein bis zwei Segmente weit auf- und absteigende Neurone auf, um dann entfernte Synapsen zu bilden und in die Substantia gelatinosa zu ziehen. Innerhalb der mittleren Abteilung waren kaum dünne Fasern zu sehen.

Die afferenten, großen, primären Fasern laufen entlang dem medialen Aspekt des Hinterhorns; nach der Abgabe eines langen kollateralen Zweiges zur Hinterhornsäule ziehen sie ventralwärts weiter bis ihre Zweige auf der Höhe von Lamina IV und V in das Hinterhorn eintreten und dort die Richtung ändern, um in die Substantia gelatinosa aufzusteigen. In der Substantia gelatinosa teilen sich diese Axone in auf- und absteigende Äste, von denen zahlreiche Bündel sich zur Lamina III und II verstreuen (53).

3.2. Reflexbahnen und Modulationsorte der Medulla Spinalis

- 3.2.1. Der Tractus Lissauer besteht zu 75 Prozent aus inneren Axonen, den Neuren der Substantia gelatinosa, die über 4 bis 6 Segmente ziehen. Ca. 25 Prozent der Fasern sind primäre Afferenzen. Dieses System besteht aus überwiegend dünnen Fasern, dehnt sich aus über die gesamte Länge des Rückenmarks und vereinigt sich mit dem spinalen Teil des Trigeminus über C 1- und C 2-Segmente.

Einige dieser dünnen afferenten Fasern teilen sich in auf- und absteigende Zweige, um den Tractus Lissauer zu erreichen, andere scheinen sich abrupt zu beugen und laufen entweder aufwärts oder abwärts. Zusätzlich zu diesen Fasern füllt eine große Anzahl von unmyelinisierten Fasern das Interstitium zwischen den myelinisierten Axonen.

Die charakteristischen Zellen der Lamina I sind Neuren, die zum Tractus spinothalamicus gehen oder pericornuale Neuren, die mit ihren Körpern parallel zum Tractus Lissauer verlaufen. Die Axone dieser Neuren besitzen wenige oder keine Kollateralen und verlaufen entweder zum dorsolateralen Fasciculus proprius oder zur vorderen Kommissur, wo sie kreuzen, um den oppositionellen anterolateralen Quadranten zu erreichen. Ihre Axone projizieren zum contralateralen Rückenmark und steigen als Tractus spinothalamicus auf.

Einige der Zellen der Lamina I antworten nur auf hochschwellige Afferenzen.

Die meisten Neuren der Laminae II und III verlaufen im dorsolateralen Fasciculus proprius, der das Horn umgibt. Eine große Anzahl verläuft im Tractus Lissauer und nur die wenigsten erreichen den Fasciculus proprius im Hinterhorn.

Eine geringe Anzahl großer Neuren mit wenigstens einigen Axonen überkreuzen die Mittellinie, um in den anterolateralen Quadranten aufzusteigen. Lamina II und III erhalten Endknöpfe von primären Afferenzen. Die Endigungen sind jedoch dichter in der Lamina III. Die Axone der Gelatinosaneuren folgen einem extrem gewundenen Weg in das Neuropil der Schichten II und III, wobei sie

viele Kollaterale hervorbringen. Afferente Systeme zur Substantia gelatinosa umfassen dicke und dünne Hinterhornfasern, Axone der Gelatinosaneuren, Axone, die von Zellen am Übergang zwischen Lamina III und Lamina IV aufsteigen und Axone von anderen Wurzeln. Primäre Afferenzen stellen nur einen geringen Teil des Inputs in die Substantia gelatinosa dar; der Ursprung der meisten Knöpfe ist ungeklärt.

Die Laminae IV,V und VI oder Nucleus proprius haben eine viel größere Anzahl von myelinisierten Fasern als die Substantia gelatinosa. Die myelinisierten Fasern sind longitudinal und radial geordnet. Die longitudinalen Fasern verlaufen in der Nähe des Nucleus proprius, und das System bildet einen wichtigen Weg, den inneren Hinterhornweg. Es hat auf- und absteigende Fasern, sowie innere Kollaterale. Die radialen Fasern sind Kollaterale von primären Afferenzen, die vom Hinterhorn zur Substantia gelatinosa ziehen (13, 37, 53).

3.2.2. Die Wege des ascendierenden Neurensystems in der Medulla spinalis

Das ascendierende Neurensystem in der Medulla spinalis umfaßt:

- das Hinterstrangsystem,
- den Tractus spinothalamicus und
- ein Netzwerk von kurzen Fasern, das propriospinale Neurensystem.

3.2.3. Das Hinterstrangsystem wird von Hinterwurzelfasern gebildet, die nicht an Rückenmarkszellen endigen, sondern direkt in die Hinterstränge eintreten. Dort teilen sie sich in einen auf- und absteigenden Ast. Die absteigenden Fasern endigen an Schaltzellen der Hintersäule und an Vorderhornzellen, gehören also zum Eigenapparat des Rückenmarks.

Die aufsteigenden Fasern bilden die eigentlichen Hinterstrangfernleitbahnen. Das erste Neuron liegt in der Hinterwurzel. Sie ziehen zunächst zur Medulla oblongata und können demnach als Tractus spinobulbaris bezeichnet werden. Es gehen viele Kollaterale an den Eigenapparat. So können übereinen indirekten Reflexbogen und einen über das Kleinhirn gezogenen Leitungsbogen die Vorderwurzelzellen beeinflußt werden.

Von dort an beginnt das zweite Neuron. Es verläuft vom Nucleus gracilis et cuneatus bis zum Thalamus, teilweise bis zum Kleinhirn. In den Kernen des Thalamus entspringt das dritte Neuron, das zur Großhirnrinde zieht (53, 101, 102)

In den Hintersträngen sind die Bahnen für Berührungs-, Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindungen enthalten. Sie sind außerdem eine wichtige Bahn der Tiefensensibilität. Sie ermöglichen eine feine Differenzierung der einwirkenden Reize hinsichtlich ihrer Entstehung, Lokalisation und Qualität und gewährleisten damit Form-, Kraft- und Lageempfindungen (8).

3.2.4. Der Tractus spinothalamicus lateralis ist die aufsteigende Bahn des Vorderseitenstranges. Das Neuron befindet sich in den Spinalganglien und beginnt mit den Rezeptoren für Schmerz, Kälte und Wärme in der Peripherie. Der zentrifugale Neurit gelangt durch die Hinterwurzel an das zweite Neuron, eine Strangzelle. Diese kreuzt in der Kommissura alba und zieht im Vorderseitenstrang bis zum Thalamus.

Das dritte Neuron verläuft vom Thalamus zum Gyrus postcentralis der Großhirnrinde. Die Schmerzempfindungen aus den Eingeweiden werden gekreuzt und ungekreuzt zum Thalamus und Hypothalamus geleitet.

3.2.5. Der Tractus spinothalamicus anterior leitet Druck- und Berührungsempfindungen.

Das erste Neuron in dem Spinalganglion leitet den Reiz von den Rezeptoren in der Haut (Meissnersche Tastkörperchen und Nervengeflechte an den Haarbälgen) über das Spinalganglion und die Radix dorsalis zur Hinterhäule. Das zweite Neuron ist die Strangzelle. Sie verläuft gekreuzt und ungekreuzt in den medialen Teilen des Vorderseitenstranges ebenfalls zum Thalamus. Das dritte Neuron verläuft vom Thalamus zur Großhirnrinde (101, 102).

3.3.1. Funktionen der Schmerzleitung und -hemmung im Rückenmark

Der Input der lateralen, dünnfaserigen Aufteilung der Hinterhornwurzeln verteilt sich hauptsächlich auf die distalen Dendriten der marginalen Neuren (Neuren, die zum Tractus spinothalamicus ziehen) und auf die Substantia gelatinosa, wo ebenfalls einige marginale Neuren einen Input erhalten. Aufsteigende Schmerzbahnen kommen vor allem aus Zellen, die in den Laminae I, V und VI liegen, in der vorderen Kommissur kreuzen und in den Tractus spinothalamicus aufsteigen.

Ableitungen von Aktionspotentialen im Hinterhorn ergaben, daß Neuren der Lamina I und Neuren der Lamina V, sowie eine kleine Anzahl von Neuren in anderen Laminae (IV, V, VII, VIII) beim Affen auf Schmerzreize antworten (53).

Die Neuren der Lamina V des Hinterhorns werden von feinen myelinisierten Afferenzen von Organen, Muskeln oder Haut erregt. Sie antworten demnach auf Verletzungsreize sowohl von Nervenfasern der Eingeweide, als auch auf Schmerzreize von Körperfaseren (13, 72).

Die großen primären Fasern bilden eine erhebliche Anzahl von Endigungen in den Laminae II und III. Alle oder viele von ihnen aktivieren Dendriten der Lamina IV und wahrscheinlich auch Neuren der Lamina V mit Leitungen zum aufwärts ziehenden Tractus spinothalamicus. Auf dem Weg zur Substantia gelatinosa bilden sie Kollaterale zum Nucleus proprius

Die großen, dicken Fasern haben überwiegend mit nichtschmerzhaften Vorgängen zu tun und bewirken

a. Aktivierung der Dendriten der Neuren in der Lamina V und VI, die sich zum Tractus spinothalamicus projizieren,

b. Aktivierung der Gelatinosaneuren; sie rufen bei diesen ein Feedback auf derselben oder einer anderen Ebene hervor. Dieses Feedback scheint entsprechend den bisherigen Erkenntnissen als Hemmung zu wirken; es erreicht das Soma und die proximalen Dendriten der marginalen Neuren, die zum Tractus spinothalamicus ziehen. Der Hemmungsbogen läßt auf Grund des großen Volumens von Endigungen der großen Afferenzen an den Endigungen der Dendriten der Gelatinosaneuren eine starke Wirkung erwarten. Der andere Reflexbogen wird gebildet von dünnen, hauptsächlich schmerzleitenden Fasern der seitlichen Abzweigungen.

Drei Bedeutungen des Input sind festzuhalten:

a. Aktivierung der marginalen Neuren entlang ihrer distalen Dendriten,

b. Aktivierung der Gelatinosaneuren; allerdings in extrem kleiner Anzahl verglichen mit denen der dicken Fasern,

c. hemmendes Feedback von (b) entlang dem Tractus Lissauer zu den marginalen Neuren (a).

Dieser hemmende Bogen ist, wegen der kleinen Anzahl

von Gelatinosaneuren, die von einer vergleichsweise geringen Anzahl von Endigungen der dünnen Fasern aktiviert werden, relativ schwach.

Ableitung der Aktionspotentiale im Hinterhorn auf Schmerzreize ergab, daß die Stimulation hochschwelliger Rezeptoren zur Entladung großer marginaler Neuren, sowie von Neuren in der Lamina V führte. Der hemmende Effekt dünner Fasern ist jedoch schwach. Der Schmerz-input führte dazu, daß die marginalen Neuren ungehemmt feuerten.

Die Stimulation niederschwelliger Mechanorezeptoren führt zur Aktivierung großer Fasern im medialen Teil der Hinterhornwurzel. Es werden Dendriten von Neuren der Laminae IV, V und VI aktiviert. Entladungen sind ebenfalls im Tractus spinothalamicus festzustellen. Aktiviert werden auch eine größere Anzahl von Gelatinosaneuren mit dem Resultat schwerer, hemmender Entladungen entlang dem Tractus Lissauer bis zu den marginalen Neuren. So gibt es Hinweis dafür, daß die Substantia gelatinosa Hemmung produziert (53).

3.3.2. Der Tractus spinothalamicus lateralis, auch Tractus neospinothalamicus genannt, besteht aus langen Fasern, die direkte Verbindungen zum ventrolateralen und posterioren Thalamus haben. Hier bilden sie Synapsen mit einer dritten Art von Fasern, die sich zum primären, somatosensorischen Cortex projizieren. Dieses System zeigt diskrete somatotopische Organisation. Es hat die Fähigkeit, Informationen zu unterscheiden, bezüglich der Lokalisation der peripheren Stimulation im Raum und bezüglich der Zeit und Kontinuität der Intensität (85).

Seine Funktion ist beeinflusst vom Hinterstrangsystem, welches auch Projektionen zum ventrobasalen Thalamus und

somit zum somatosensorischen Cortex hat.

Der entwicklungsgeschichtlich ältere Tractus paleo-spinothalamicus oder Tractus spinothalamicus anterior besteht aus kurzen Fasern, die zur Formatio reticularis des Rückenmarks ziehen, von hier zum lateralen Pons und Mittelhirn und weiter zum mittleren intralaminaeren Thalamuskern. Diese spinoretikulären, spinomesencephalischen und paleospinothalamischen Fasern treten in Kontakt mit Nervenzellen die in Verbindung mit dem Hypothalamus und limbischen Vorderhirnstrukturen stehen. Sie stehen auch durch diffuse Projektionen mit anderen Teilen des Gehirns in Verbindung. Dieses ältere System ist nicht für differenzierteste Informationen organisiert, sondern hat mit übersegmentalen Reflexantworten zu tun, die die Ventilation, Zirkulation und endokrinen Funktionen beeinflussen. Es erweckt zudem den mächtigen Motivationsstoß und den Effekt des Unbehagens, der den Organismus in Aktion setzt (13).

Zur Identifikation der Nervenfasern im Tractus spinothalamicus wurden durch, im Thalamus gesetzte, antidrome Reize die Nervenfasern A-Beta, A-Delta- und C-Fasern identifiziert.

Man entdeckte, daß die Nervenzellen des Tractus spinothalamicus auf einen weiteren Bereich von Stimulationsstärken ansprechen (105).

Durch Cordotomie am Menschen im Bereich des Tractus neospinothalamicus im Rückenmark konnte indirekt die entscheidende Bedeutung der zentralen Schmerzleitung nachgewiesen werden. Richtig gesetzte Läsionen führten zu anhaltender verbreiteter Analgesie großer Teile des Körpers, bzw. zu einem somatosensorischen Defizit. Die Effekte der Stimulation des Tractus spinothalamicus waren immer auf die contralaterale Seite des Körpers

bezogen. Nur in 12 Prozent der Fälle bezogen sich die Stimulationseffekte auf die seitengleiche Seite, auf einen kleineren Bereich. Seitengleiche Antworten wurden nie allein gesehen und Analgesie war immer contralateral. Im übrigen konnte eine somatotopische Organisation des Tractus spinothalamicus festgestellt werden. Es ist eine klar verlaufende dorsoventrale somatotopische Organisation der Rückenmarksfasern zu erkennen (85, 95).

3.4. Die peripheren und zentralen Schmerzwege des Trigeminus.
Drei Neurentypen antworten auf mechanische Verletzungsreize. Viele Neuren von zwei dieser Kategorien werden durch Hitzeverletzungen aktiviert.

"Touch - Pressure - Pinch" - Neurone antworten maximal auf Zwicken mit Pinzette, werden aber auch durch Haarbewegungen und mechanische Kräfte unter einem Gramm aktiviert. Diese Neuren erhalten primär afferente Impulse und große, myelinisierte, niederschwellige Mechanorezeptoren und C-polymodale Verletzungsrezeptoren.

"Pressure - Pinch"- Neurone erhalten wahrscheinlich Input von nichtsensitiven und hochschwelligen A-Delta-Mechanorezeptoren. Manchmal haben sie A-Delta- Hitzeschmerzrezeptoren oder C-polymodale Schmerzreizrezeptoren oder beides.

Die "Pinch - Neurone" antworten nur auf mechanische Verletzungsreize bis 75 Gramm oder auf Zwicken mit einer Pinzette. Diese Neuren sind klare Verletzungsneuren beim Menschen. Die Aktivierung der breitwirkenden "Touch - Pressure - Pinch" - Neurone ist für die Schmerzproduktion verantwortlich. Es wurden keine trigeminothalamischen Neuren gefunden, die ausschließlich für verletzende Hitzestimuli empfindlich waren. Zwei Neurentypen zeigten entweder rapides oder langsames

Adaptieren als Antwort auf leichte Berührung, Druck oder Haarbewegung. Sie antworten nicht auf Schmerzreize, die durch Hitze erregt wurden (30).

Die zentralen Schmerzreizrezeptoren des Trigeminus sind lokalisiert im kaudalen Teil der Nuclei terminationis im Hinterhorn der oberen Halswirbelsäule. Viele von ihnen überkreuzen die Mittellinie und treten in den contralateralen Hinterhornstrang ein; andere, die nicht kreuzen, gehen mit dem Tractus paleospinothalamicus zur Formatio reticularis, zum Subthalamus und zum mittleren, intralaminaeren Nucleus thalamus. Der Schmerz wird vom Kopf über sensible Fasern im 5., 7., 9. und 10. Hirnnerven geleitet. Deren proximale Fasern treten in den Hirnstamm dort ein, wo sie sich mit dem sensiblen Ganglion des Trigeminusnerven assoziieren. Hier gehen sie Synapsen ein mit den Neuren zweiter Ordnung (13).

Anatomische Studien legen nahe, daß drei hauptsächliche synaptische Bögen im trigeminalen Schmerzleitungsweg in der Substantia gelatinosa der Nuclei terminationis lokalisiert sind (37).

4. Zusammenfassung

Die Grundlage des Schmerzreizes sind die dünnen, myelinisierten A-Delta- und nichtmyelinisierten C-Fasern. Die nocizeptiven A-Delta-Fasern versorgen sowohl die Haut und Muskulatur als auch Eingeweide und andere tiefe Strukturen wie Gelenke, Periost und anderes mehr. Auch nocizeptive C-Fasern wurden in Eingeweiden nachgewiesen. Es gibt Hinweise dafür, daß niederschwellige Afferenzen ebenfalls zu dem Dauerfeuer der Neuren bei Schmerzreiz beitragen. Die zentrifugalen Faserendigungen der großen,

primären Fasern, die für die Weiterleitung nicht-schmerzhafter Reize zuständig sind, verlaufen nach Eintritt vom Hinterhorn in einem medialen Zweig, münden in die Laminae IV und V ein, ziehen zur Substantia gelatinosa und verstreuen sich schließlich in die Laminae II und III. Die dünnen und eigentlich schmerzleitenden Fasern bilden nach Eintritt in das Hinterhorn einen peripheren Zweig. Sie ziehen in den Tractus Lissauer, wo sie sich aufteilen und entfernte Synapsen bilden. Ableitungen von Aktionspotentialen zeigten, daß vor allem die Neuren der Lamina I und Lamina V aber auch eine kleine Anzahl von Neuren in den Laminae IV, V, VII und VIII Antwort auf Schmerzreize geben.

Demnach ergab die histologische Untersuchung des Hinterhorns des Rückenmarks, daß zwar vor Eintritt der Fasern in die Laminae ein unterschiedlicher Verlauf von dicken und dünnen Fasern vorliegt, aber in den Laminae des Rückenmarks sind dünne und dicke Fasern durcheinander angeordnet und nicht nach Größe aufgeteilt. Es liegt nur eine unterschiedliche Konzentration der verschiedenen Fasern vor. Funktionell konnten jedoch deutliche Abgrenzungen verschiedener Laminae festgestellt werden.

Die gegenseitige Beeinflussung von dicken und dünnen sensiblen Fasern beruht auf der Wirkung zweier Reflexbögen. Der eine Reflexbogen bewirkt ein hemmendes Feedback der zum Tractus spinothalamicus ziehenden Neuren, also der Neuren, die für die Schmerzweiterleitung zum Gehirn verantwortlich sind. Vom morphologischen Aspekt beurteilt, scheint der Hemmungsbogen mächtig zu sein, da er ein großes Volumen von Endigungen an den Dendriten der Gelatinosaneuren hat.

Der zweite Reflexbogen wird von dünnen, hauptsächlich schmerzleitenden Fasern gebildet. Das Feedback besteht in der Aktivierung der Gelatinosaneuren und entlang dem Tractus Lissauer zu den marginalen Neuren, die zum Tractus spinothalamicus ziehen. Dieser hemmende Bogen scheint jedoch relativ schwach zu sein, da er eine vergleichsweise geringe Anzahl von Endigungen an den Gelatinosaneuren aufweist.

Die Ableitung der Aktionspotentiale im Hinterhorn auf Schmerzreize entsprach der histologischen Beurteilung. Die Neuren der Substantia gelatinosa scheinen die Hemmung zu produzieren.

Der Tractus spinothalamicus lateralis bildet die aufsteigende Bahn des Vorderseitenstranges. Seine Strangzellen kreuzen in der Kommissura alba und ziehen im Vorderseitenstrang bis zum Thalamus. Die Schmerzempfindungen werden gekreuzt und ungekreuzt zum Thalamus und Hypothalamus geleitet. Der Tractus spinothalamicus anterior leitet Druck und Berührungsempfindungen gekreuzt und ungekreuzt in den medialen Teil des Vorderseitenstranges ebenfalls zum Thalamus.

Das Hinterstrangsystem besteht aus Fasern bipolarer Neuren, deren aufsteigende Fasern die eigentlichen Hinterstrangleitungen bilden. Die Hinterstränge fungieren als Bahnen für Berührungs- und Druckschmerz sowie Temperaturempfindungen. Sie sind eine wichtige Bahn der Tiefensensibilität.

Das propriospinale Fasersystem bildet den wichtigsten inneren Hinterhornweg. Die myelinisierten Fasern sind longitudinal und radial geordnet. Dieser Weg hat auf- und absteigende Fasern und innere Kollaterale.

Contralaterale Reflexbahnen auf spinaler Ebene stellen verschiedene Neuren der Lamina I dar, die zur vorderen Kommissur ziehen, wo sie kreuzen, um den oppositionellen anterolateralen Quadranten zu erreichen. Wenige Neuren der Lamina II und III kreuzen ebenfalls die Mittellinie und steigen im anterolateralen Quadranten auf. Außerdem gibt es verschiedene Kreuzungen durch das propriospinale Neurensystem.

Im Bereich des Innervationsgebietes des Nervus trigeminus wird der Schmerzreiz ebenfalls primär durch A-Delta- und C-Fasern aufgenommen und weitergeleitet.

5. Schmerzreizverarbeitung im Gehirn

- 5.1. Der somatosensorische Cortex dient zur Unterscheidungsfunktion und dürfte subcorticale Aktivitäten in Bezug zum Schmerz durch hochkomplexe Reflexe regeln. Zur Schmerzhemmung scheint er jedoch nicht essentiell zu sein. Das Frontalhirn spielt wahrscheinlich eine besonders wichtige Rolle in der Vermittlung zwischen Bewußtseinsaktivität und Motivations- und Gefühlscharakter des Schmerzes. Erhält es Informationen über intracorticale Fasersysteme von allen sensorischen und assoziierten, corticalen Arealen, so kann es stark auf retikuläre und limbische Strukturen projizieren. Dies ermöglicht die Mobilisation aller Arten von Erregungsmustern, die auf vorherigen Erfahrungen, Urteilen und Emotionen beruhen. Das Frontalhirn ist verwickelt in die Auswahl der Sensationen. Es scheint essentiell für die Aufrechterhaltung eines negativen Effektes (bzw. von Aversionen) gegen den Schmerz zu sein. Vorgänge neocorticaler Art umfassen das Bewußtsein, psychologische Faktoren einschließlich früherer Erfahrungen und Konditionierungen, Angst, Achtung, Suggestion, kulturellen Hintergrund und Bewertung der Schmerzsituation. Durch die

neocorticalen Prozesse und cortifugalen Impulse bewirken diese Faktoren sowohl sensorische und affektive als auch Gefühlsdimensionen des Schmerzes. Weiterhin dürften sie primär die Affektionen und emotionellen Faktoren modifizieren und die sensorischen Unterscheidungsfunktionen relativ ungestört lassen (13).

5.2. Schmerzrezeption des Trigeminus.

Der trigeminale Nucleus terminationis scheint den Hauptanteil des trigeminalen Hirnstammkernkomplexes zu stellen, der mit der Schmerzrezeption zu tun hat. Periphere Faserpopulationen projizieren bei Schmerzinput ausschließlich zur Substantia gelatinosa des kaudalen Kerns. Einige der Neuren reagieren ausschließlich auf intensiven Reiz oder Verletzungsreiz. Andere antworten auf einen Stimulus mit einer Intensitätsweite von leichtem taktilem Input bis zu intensiven Stimuli, die schmerzvoll waren. Viele dieser verschiedenen Typen schmerzreizrezeptierender, zentraler Neuren haben direkte Projektionen zum ventralen Teil der Hinterhornregion des Thalamus. Der Verletzungsinput wird zentral über einen Weg primär afferenter Projektionsneuren durch den Nucleus terminationis geleitet. Zu diesem Leitungsweg gehören Neuren, die mit einem weiten Antwortbereich reagieren, genauso wie solche, die nur auf Verletzungsstimuli antworten (29).

Elektrische Stimulation der Zahnpulpa ergab Antworten in Form von Aktionspotentialen von Neuren im Bereich des trigeminalen Nucleus terminationis und auch in der lateralen Formatio reticularis, die ventromedial an den trigeminalen Nucleus terminations angrenzt (110).

5.3. Thalamus

Alle somatosensiblen und sensorischen Bahnen der Peripherie

(mit Ausnahme der Riechbahnen) werden in den hinteren und mittleren Kernen des ventralen Thalamuskerns umgeschaltet. Die Einstrahlung der verschiedenen Bahnen wie Tractus spinothalamicus, Tractus nucleothalamicus (Trigeminus) erfolgt segmentweise und zeigt außerdem noch eine somatotopische Gliederung, in denen die Zentren für Kopf, Arm und Bein von medial nach lateral angeordnet sind.

Der Thalamus ist ein Kerngebiet des Zwischenhirns. Es wird ein Nucleus anterior, medialis, lateralis et ventralis thalami unterschieden. Der größte ist der Nucleus centralis thalami. Bisher hat man ungefähr 150 kleine Kerngebiete lokalisiert. Er ist das Tor zum Bewußtsein aller Erregungen, die der Körperfühlsphäre, der Seh- und Hörrinde übermittelt werden. Er ist ein selbstständiges Assoziations- und Intergrationszentrum. Er reguliert und koordiniert das extrapyramidalmotorische System (102).

Der mittlere Thalamus ist für die Schmerzrezeption zuständig. Nur ein prozentual kleiner Teil des Thalamus reagiert deutlich mit Entladungen auf Verletzungsreize, andere Regionen reagieren nur ganz kurz oder gar nicht. Für die thalamische Schmerzrezeption steht hauptsächlich der Nucleus parafascicularis zur Verfügung. Außerdem wurden noch Schmerzreizantworten im Nucleus centralis lateralis und in der Area um die hintere Kommissur festgestellt. Der Nucleus centromedianus und andere intralaminaere Nuclei scheinen intrathalamische Assoziationszentren zu sein (17).

5.4. Formatio reticularis

Die Mehrheit der direkten spinalen Afferenzen endeten im ventromedialen Teil der bulbären Formatio reticularis. Die hochschwelligen A-Delta-Fasern bewirkten innerhalb der myelinisierten Gruppe die stärkste Erregung der Formatio reticularis. Ebenso konnten aber auch A-Beta-

Hautafferenzen oder Afferenzen der Gruppe II in kleiner Zahl herausgefunden und auch zusätzlich Erregung von C-Fasern erreicht werden. Ebenso gibt es Erregungen von sensiblen Eingeweidenerven. Deutliche aber nicht unbedingt schmerzhaft mechanische Stimulation aktiviert die Neuren der Formatio reticularis. Je intensiver der Stimulus, desto mehr Einheiten der Formatio reticularis werden aktiviert.

Zur Formatio reticularis bestehen Verbindungen zu den Laminae VII, VIII und VI des Rückenmarks. Zwei Drittel der Antworten waren seitengleich, ein Drittel contralateral. Obwohl diese Erregungseinheiten im Rückenmark meist auf periphere, schwache Reize antworten, so zeigten sie auch verstärkte Aktivität bei schmerzhafter Stimulation.

Es ließ sich keine somatotopische Gliederung der Formatio reticularis nachweisen. 13 Prozent der bulbären Formatio reticularis weist ascendierende Axone auf.

Man hat direkte Projektionen von der bulbären Formatio reticularis zum intralaminären Thalamus anatomisch und physiologisch nachgewiesen. Wirklich massive Projektionen verlaufen vom Tegmentum des Mittelhirns zum Diencephalon. Dabei verlaufen weitgespreizte Projektionen in den Thalamus und Hypothalamus.

Es ist möglich, daß die Formatio reticularis mit der Bewußtseinsvermittlung schmerzvoller Sensationen zu tun hat (14).

Die elektrische Stimulation der Zahnpulpa zeigte eine Antwort der lateralen Formatio reticularis, die ventromedial an den trigeminalen Nucleus terminationis angrenzt. Es wurden Einheiten der Formatio reticularis gefunden, die homolateral reagierten und solche die auf Reize der contralateralen Seite reagierten (110).

5.5. Nucleus Raphe

Morphiumbedingte und auch durch Stimulation hervorgerufene

Analgesie wird nach elektrischer oder chemischer Läsion der ventromedialen Medulla oder des Hinterseitenstranges reduziert oder beseitigt. Von dieser Region aus gibt es direkte Wege, die in den Hinterseitenstrang des Rückenmarks hinabgehen, und im Hinterhorn der Laminae I, II und V endigen. Es existiert keine definitive topografische Organisation des Rezeptorfeldes der ventromedialen Medulla. Es scheint, daß ein großer Teil der Neuren innerhalb und in der Umgebung der Nucleus-Rapheneuren über ein somatosensorisches Rezeptorfeld verfügen. Die Mehrheit der Neuren antwortet auf nicht-schmerzhafte Stimulation. Gleichzeitig reagieren jedoch über die Hälfte der Neuren maximal auf Schmerzreize. Stimulation der Neuren des Nucleus Raphe der Medulla hemmt den Schmerzreizinput auf der Ebene der Laminae I, II und V (5).

Der Nucleus Raphe hat Projektionen zur mesencephalen Formatio reticularis, zur periaquaeductalen grauen Substanz, zum Nucleus medialis dorsalis, zum Nucleus parafascicularis und zum Nucleus caudatus (12).

5.6. Das descendierende Kontrollsystem

Supraspinale descendierende Neuren besitzen einen Einfluß auf die synaptische Erregungsausbreitung im Hinterhorn und entlang dem aufsteigendem somatosensorischen System (13).

Die Erregung von Neuren des Tractus spinothalamicus konnte beim Affen durch Stimulation im Sulcus centralis des Cortex unterdrückt oder verstärkt werden (24).

An 18 Katzen wurde der descendierende inhibitorische Einfluß des Hirnstammes auf die Aktivität der Lamina V des Hinterhorns untersucht. Bei der dezerebrierten Katze wurde die Erregung der Zellen in der Lamina V nach intraarterieller Bradikinininjektion durch die Stimulation der Hirnstammstrukturen stark gehemmt.

Führte man dann eine reversible Spinalisation durch, so wurde der hemmende Effekt aufgehoben (11).

An anästhesierten Katzen konnten die durch periphere Schmerzreize hervorgerufenen Entladungen im Tractus spinothalamicus durch descendierende, hemmende Einflüsse unterdrückt werden (15).

Es scheint, daß von der periaquaeductalen grauen Substanz Impulse hinabsteigen, um serotoninerge Neuren im Nucleus Raphe, der Pons und des Hirnstammes zu stimulieren. Diese Kerne senden lange Axone kaudalwärts in die dorsolateralen und ventralen Wurzeln des Rückenmarks, die wiederum in Kontakt stehen mit dem Hinterhorn, Vorderhorn und anterolateralen Horn.

Elektrische Stimulation des ventrolateralen Teiles der zentralen grauen Substanz des Mesencephalon, der periventriculären grauen Substanz und des Nucleus caudatus produzieren eine fundierte Analgesie ohne die motorischen Funktionen zu beeinflussen oder Antworten auf andere sensorische Reize zu unterdrücken (13).

Zusammenfassung

Der Hauptanteil der zentralen Schmerzrezeption des Trigeminus befindet sich wahrscheinlich im trigeminalen Nucleus terminationis. Viele dieser verschiedenen Typen von schmerzreizrezeptierenden zentralen Neuren haben direkte Projektionen zum Thalamus. Eine weitere Region, die durch Stimulation des Trigeminus erregt wird, ist der laterale Teil der Formatio reticularis.

Der Thalamus ist ein wichtiges Integrationszentrum des Schmerzes. Alle somatosensiblen und sensorischen Bahnen der Peripherie werden in den hinteren und mittleren Kerngruppen des ventralen Thalamuskerns umgeschaltet. Er besitzt eine somatotopische Gliederung. Für die thalamische Schmerzrezeption ist hauptsächlich der Nucleus parafascicularis zuständig.

Neuren der Formatio reticularis werden durch schmerzhafte

und nichtschmerzhaft mechanische Stimuli erregt, und zwar sowohl von der Körperperipherie als auch von Eingeweidenerven. Die *Formatio reticularis* hat direkte Projektionen zum intralaminären Thalamus und zum Hypothalamus. Sie dürfte Teil des serotoninergen Systems sein, daß vom Nucleus Raphe des Mittelhirns zum Hypothalamus und limbischen Frontalhirns geht.

Das zentrale schmerzleitende und schmerzrezeptierende System wird offenbar auch auf der Ebene des Rückenmarks und des Gehirns durch ein Hemmsystem kontrolliert.

Demnach könnte sich das erste die Schmerzweiterleitung kontrollierende Hemmsystem im Rückenmark befinden.

Das zweite kontrollierende Hemmsystem befindet sich im Bereich der *Medulla oblongata* bis hinauf zum Diencephalon.

Die entsprechenden Afferenzketten auf der Ebene der *Medulla spinalis* dürften aus großen dicken Fasern, den Gelatinosaneuren und den schmerzweiterleitenden Neuren bestehen. Ein zweites jedoch untergeordnetes, schmerzhemmendes System wird wahrscheinlich von den schmerzleitenden Fasern, sowie den Gelatinosaneuren und den im Hinterhorn befindlichen schmerzweiterleitenden Neuren gebildet.

Auf der Ebene des Gehirns dürfte die Hemmung durch Erregung hemmender cerebraler Strukturen geschehen. Diese hemmenden Strukturen könnten ihre Wirkung wohl auf zerebraler Ebene als auch in Form eines descendierenden Kontrollsystems, auf der Ebene der *Medulla spinalis* zur Geltung bringen. Demnach ist die Schmerzerregung als auch Schmerzauswirkung auf die neural gesteuerten Organfunktionen, sowie die bewußte Schmerzwahrnehmung ein komplexer Vorgang, der von der Erregung der Rezeptoren verschiedener afferenter Neuren, der Reizgröße und Ausdehnung, sowie der Stärke hemmender Funktionen auf spinaler und zerebraler Ebene abhängt. Schmerzbahnung und Schmerzhemmung sind nicht als ein vom

übrigen Körper losgelöstes, isoliertes Geschehen zu betrachten, sondern dieses Geschehen steht unter dem Einfluß corticaler (psychischer), sowie auch sonstiger somatischer Funktionen.

In dieses System von Bahnung und Hemmung des Schmerzes könnte die Akupunktur durch eine Verstärkung der Hemmung oder durch eine Herabsetzung der Schmerzrezeptoren im Sinne einer Anhebung der Schmerzschwelle eingreifen.

6.1. Rezeptoren für den Akupunkturreiz

Der analgetische Effekt der Akupunkturanalgesie wird nicht durch Blutleere am Akupunkturpunkt beeinträchtigt. Die Nervenblockade der Haut am Akupunkturpunkt brachte keine Beeinträchtigung der Analgesiewirkung, während die Infiltration tiefer Schichten mit Prokain die Analgesie nachhaltig verhindert (21).

Es gibt Akupunkturpunkte, die über Muskulatur, an den Übergangsstellen von Muskeln und Sehnen, in der Nähe von Sehnen, in der Nähe von Gelenkskapseln, am Kopf und übrigen Gebieten liegen. An verschiedenen Akupunkturpunkten im Muskelgebiet wurden Nervenstränge isoliert. 70-80 Prozent der Fasern stammen von Muskelspindeln. An einigen Akupunkturpunkten entdeckte man eine besonders hohe Konzentration von Muskelspindeln. Die Tatsache, daß dort auch Muskelaktionspotentiale abgeleitet, werden konnten, weist nach, daß an diesen Punkten Muskelspindeln vorhanden sind. An besagten Punkten läßt sich durch Stechen und Stimulation von Nadeln ein Nadelgefühl auslösen. Demnach sind die Rezeptoren des Nadelgefühls wohl überwiegend Muskelspindeln. Die Untersuchung eines Punktes an dem Übergang von Muskeln und Sehnen zeigte, daß 76,5 % der Nervenfasern zu Muskelspindeln und 17,7 % zu Sehnenorganen führten. Die genauere

Verteilung der Rezeptoren war jedoch so, daß im Zentrum die Sehnenorgane gehäuft waren, während an der Peripherie Muskelspindeln überwogen. Demnach sind die Sehnenorgane an diesem untersuchten Punkt die charakteristischen Rezeptoren. Bei der Untersuchung von Akupunkturpunkten über Sehnen zeigten sich überwiegend Pacini-Körperchen als charakteristische Rezeptoren. Akupunkturpunkte auf dem Kopf und anderswo sind wahrscheinlich freie Nervenendigungen, da keine Rezeptoren mit Kapseln gefunden wurden. An bestimmten Punkten dieser Art konnte eine gewisse Beziehung zwischen Verteilung der Akupunkturpunkte und der Nervenendigungen festgestellt werden. Bei den Punkten, die als dominante Rezeptoren Muskelspindeln besitzen, besteht ein Zusammenhang zwischen Akupunkturpunkt und spontaner Entladung von Muskelaktionspotentialen durch Muskelspindeln. Es gelang nachzuweisen, daß die abgeleiteten Aktionspotentiale eine Entladung des Skelettmuskels waren, und daß es weder Nerven- und Endplattenpotentiale waren, noch eine Entladung, die aus der Muskelverletzung durch die Akupunkturnadel herrührte. Muskelaktionspotentiale konnten dort erfolgreich abgeleitet werden, wo extrafusale und intrafusale Muskeln koexistieren; nicht jedoch dort, wo nur extrafusale Muskeln existieren. So konnte man also extrafusale Muskeln als Ort des Aktionspotentials weitgehend ausschließen. Es war möglich, diese Erkenntnis auch am Menschen zu überprüfen. Die Untersuchung einiger Akupunkturpunkte zeigte eine relative, strukturelle und funktionelle Spezifität des Akupunkturpunktes.

Die relativ strukturelle Spezifität des Akupunkturpunktes wurde am Punkt Hegu deutlich. Der Punkt ist in der Form ein Fleck, in dem Muskelspindeln dicht verteilt und wie Säulen innerhalb eines Punktes angeordnet sind.

Nur wenige Muskelspindeln waren in seiner Umgebung zu sehen. Am Punkt Neiguan konnte in den meisten Fällen ein

Aktionspotential abgeleitet werden. Im benachbarten Gewebe jedoch wurden nur in wenigen Fällen intermittierende und obendrein nur kurze Entladungen beobachtet (46).

Histologische Untersuchungen der Haut von 5 verstorbenen Individuen im Hinblick auf die effektorischen und rezeptorischen Einrichtungen der Haut von Akupunkturpunkten und Nichtakupunkturstellen ergaben keinen Anhalt für besondere Rezeptoren, die spezifisch für den Akupunkturpunkt sein könnten. Es konnte bei den untersuchten Akupunkturpunkten lediglich eine vergleichsweise größere Häufung von Meissnerschen und Krausschen Körperchen gefunden werden (50).

Wird die Akupunkturnadel in die Haut und in tiefer gelegene Gewebeschichten gestochen, dann kommt es beim Durchstich in die Haut zu einem kurzen, stechenden Schmerz. Die Größe dieses Schmerzes wird durch die Stichtechnik des Akupunkteurs mitbeeinflusst. Auch beim Weiterführen der Nadel in die Tiefe kann es noch zu einem stechenden Schmerz kommen. Diese Schmerz sensation ist jedoch bei der Akupunktur nicht erwünscht und sollte deshalb so klein wie möglich gehalten werden.

Zur richtigen Nadeltechnik gehört es, ein möglichst intensives Nadelgefühl hervorzurufen. Dieses Nadelgefühl besteht aus verschiedenen, nichtschmerzhaften Sensationen, wie Ziehen, Drücken, ein Schweregefühl, ein Gefühl der Ausdehnung und anderes mehr. Je deutlicher ein Nadelgefühl ausgelöst werden kann, desto günstiger ist das zu erwartende Therapieergebnis bzw. die Intensität der Akupunkturanalgesie. Eine Nadelsensation kann in den allermeisten Fällen nur durch die Erregung von Rezeptoren, die tiefer liegen als diejenigen der Haut und Subcutis, ausgelöst werden (1, 46).

Werden also mit der Nadel Schmerzfasern berührt, tritt Schmerz auf, aber kein Nadelgefühl.

Bei der nichtschmerzhaften Elektroakupunktur dürften die Fasern I und II erregt werden. Erreicht die Stimulationintensität die Fasertypen III, so tritt nur Schmerz auf und es wird kein Akupunkturgefühl wahrgenommen.

Bei der manuellen Akupunktur werden Fasern des Typs III und IV (A-Delta- und C-Fasern) stimuliert. Dies zeigt, daß das Nadelgefühl und der Schmerz von den Fasern III und IV in Konkurrenz geleitet werden; allerdings nicht gleichzeitig von denselben Fasern, da diese Fasern auch nichtschmerzhafte Reize leiten (46).

Wie schon vorher ausgeführt, wird das Nadelgefühl durch Stechen von Akupunkturpunkten im Bereich dicker Muskulatur ausgelöst.

Die nervale Grundlage für diese Sensationen sind die Muskelspindeln. Die sensible Innervation der Muskelspindeln geschieht durch afferente Ia- Fasern, deren annulospinale Endigungen primär sensible Endigungen darstellen. Viele, aber nicht alle Muskelspindeln besitzen eine weitere sensible Innervation durch eine oder mehrere afferente Fasern der Gruppe II. Man bezeichnet sie als sekundäre sensible Endigungen. Die Sehnenorgane werden von Ib- Fasern versorgt. Der adäquate Reiz für die Muskelspindeln und Sehnenorgane ist der Dehnungsreiz (84).

6.2. Erregungsauslösung an Rezeptoren.

Aktionspotentiale afferenter Nerven werden meist über elektrotonische Depolarisation von Rezeptoren ausgelöst. Bei Erregung eines Rezeptors entsteht ein Rezeptorpotential oder Generatorpotential. Das Rezeptorpotential dauert so lange wie der Reiz. Seine Amplitude wächst mit der Reizstärke. Es ist somit reizabbildend und funktioniert nicht nach dem Alles-oder-Nichts-Prinzip eines Aktionspotentials. Das Rezeptorpotential beruht auf einer Erhöhung der Natriumleitfähigkeit der

Rezeptormembran, die wiederum von der Stärke des entsprechenden Reizes abhängt. Der Reiz führt zur Umwandlung des Reizes in ein Rezeptorpotential (Transduktion). Der Anfangsabschnitt des Axons wird durch das Rezeptorpotential elektrotonisch erregt. Bei Überschreiten der Reizschwelle kommt es zum Aktionspotential. Die Frequenz des Aktionspotentials hängt von der Amplitude des Rezeptorpotentials ab. Aus einer anhaltenden Depolarisation des Rezeptors wird eine rhythmische Serie von Aktionspotentialen. Die Aktionspotentiale werden zum Zentrum weitergeleitet und enthalten in Form einer Frequenzkodierung alle Informationen über die Höhe und Dauer des Reizes. Die Transformation des Rezeptorpotentials in eine Serie von Aktionspotentialen findet bei vielen Rezeptoren im Anfangsabschnitt des Axons der Rezeptorzelle statt (84).

Obwohl noch in keiner Weise geklärt ist, wie die Rezeption des Akupunkturstimulus vor sich geht, kann jedoch angenommen werden: Durch den Nadelreiz könnte ein Rezeptorpotential ausgelöst werden. Je nach Stärke des ausgelösten Rezeptorpotentials kommt es zu Aktionspotentialen mit bestimmten Frequenzkodierungen. Je nach Frequenzkodierung könnte es zu verschiedenen subjektiven Empfindungen kommen. Dies würde auch erklären, warum das sogenannte Nadelgefühl aus unterschiedlichen Sensationen bestehen kann. Das Nadelgefühl tritt nach dem Durchstechen der Haut während des Tieferführens der Nadel auf. Wird die Nadel zu tief geführt, so verschwindet das Nadelgefühl wieder. Zieht man die Nadel etwas zurück, und führt sie dann wieder nach vorn, so tritt in der gleichen Stichtiefe wiederum eine Gefühlssensation auf. In manchen Fällen bleibt dieses Gefühl auch erhalten, solange die Nadel in richtiger Position liegen bleibt.

Zusammenfassung

Die morphologische Untersuchung von Akupunkturpunkten ergab keinen Anhalt für ein spezifisches morphologisches Substrat sowohl in der Haut als auch im darunter liegenden Gewebe. An den untersuchten Akupunkturpunkten fand sich eine größere Häufung bzw. unterschiedliche Verteilung bestimmter sensibler Afferenzen im Vergleich zum umliegenden Gewebe und im Vergleich der Punkte untereinander. Die Besonderheit der Akupunkturpunkte besteht demnach in einer unterschiedlichen quantitativen und möglicherweise auch räumlichen Verteilung verschiedener Rezeptoren, die ansonsten auch an anderen Stellen der Körperoberfläche zu finden sind. Deshalb darf man den Akupunkturpunkt nicht als ein spezifisches Sinnesorgan der Körperoberfläche auffassen, sondern man kann nur von einer relativen Spezifität der Akupunkturpunkte ausgehen.

Medizintheoretische Überlegungen nach der traditionellen chinesischen Medizin schließen ebenfalls aus, daß es sich bei den Akupunkturpunkten und bei den Meridianen um ein spezielles morphologisches Substrat handeln könnte (73). Die moderne Akupunkturtheorie geht auch von der relativen Spezifität der Akupunkturpunkte aus. Sehr viele der Akupunkturpunkte besitzen dieselben oder zumindest ähnliche Indikationen (1).

Der Akupunkturreiz wird hauptsächlich auf nervalem Wege weitergeleitet. Ein humoraler Faktor für die Reizweiterleitung kann ausgeschlossen werden.

Der für die Analgesie wichtigste Reiz wird primär von tieferliegenden Afferenzen aufgenommen und weitergeleitet. Akupunkturanalgesie kann durch rhythmischen Druck von Sehnen, durch manuelle und auch durch elektrische Nadelstimulation erreicht werden. Der Akupunkturreiz kann je nach Art und Intensität der Stimulation durch A-Alpha-,

A-Beta-, A-Delta- und C-Fasern weitergeleitet werden. Von den beiden letzten Fasertypen transportieren diejenigen den Akupunkturreiz weiter, die auf nicht-verletzende, mechanische Reize ansprechen.

Bei der Erregungsauslösung eines Akupunkturreizes durch manuelle Stimulation, die zu dem sog. Nadelgefühl führt, dürfte es sich um den Aufbau eines Rezeptorpotentials handeln, das zur Auslösung von Aktionspotentialen im Axon führt. Bei der elektrischen Stimulation ist eine direkte Auslösung des Aktionspotentials anzunehmen.

7.1. Der Leitungsweg des Akupunkturanalgesiereizes in der Medulla spinalis.

An Kaninchen wurde mit Hilfe der Cordeotomie und der Akupunkturanalgesie herausgefunden, daß die afferenten Akupunkturimpulse im Rückenmark entlang dem contralateralen Seitenstrang verlaufen.

Eine große Zahl aufsteigender Fasern des ventralen Seitenstranges zieht zum medialen Teil der Formatio reticularis des Hirnstammes, des zentralen Graus und des medialen Thalamus (23).

7.2. Schmerzhemmung auf der Ebene der Medulla spinalis

An spinalisierten Katzen wurde mittels Elektroakupunktur überprüft in wie weit sich die elektrische Antwort auf Schmerzreize in der dorsolateralen Hinterstrangbahn unterdrücken läßt. Ein hemmender Effekt konnte zum einen durch wiederholte Stimulation kutaner Nerven oder auch von Muskelnerven der Vorder- bzw. Hinterbeine erreicht werden, zum anderen auch durch elektrische Akupunkturstimulation oder durch Manipulation der in einem Akupunkturpunkt gestochenen Nadel. Der größte hemmende Effekt trat ein, wenn derselbe afferente Nerv stimuliert wurde, der auch die Schmerzimpulse leitete. Weiterhin war

der hemmende Effekt dann stärker, wenn das ganze Spektrum von A-Fasern, und nicht nur A-Beta- und A-Delta-Fasern, stimuliert wurde. Die hemmende Aktion konnte verstärkt werden, wenn die Stimulusstärke die Reizschwelle der Gruppe II der afferenten Fasern in Muskelnerven anhob. Die Stimulationsstärke blieb weit unter der Erregbarkeit der C-Fasern. Bei diesem Experiment war ein vom Gehirn descendierender Hemmungsmechanismus durch die Spinalisierung der Katzen ausgeschlossen worden (107).

Die oben besprochene Arbeit zeigt, daß auf der Ebene der Medulla spinalis durch den Akupunkturreiz die Schmerzantwort im Hinterstrang unterdrückt werden kann. Dieser Effekt stellt sich auf der Ebene des Rückenmarks ohne descendierende hemmende Mechanismen des Gehirns ein. Die Frage ob es sich um einen prä- oder postsynaptisch hemmenden Effekt handelt, kann jedoch hiermit noch nicht eindeutig beantwortet werden. Eine präsynaptische Hemmung scheint damit möglich zu sein.

8. Schmerzhemmungsmechanismen im Gehirn.

8.1. Formatio reticularis des Mittelhirns

Die mediale Formatio reticularis des Mittelhirns antwortet mit elektrischen Entladungen von Neuren sowohl auf Schmerzreize als auch auf Elektroakupunktur. Dies wurde an 45 Guineaschweinen und 15 Ratten untersucht. Die Antwort auf Schmerzreize konnte durch intravenös gegebenes Morphinum unterdrückt werden. 55 von 83 neuronalen Antworten auf Verletzungsreize konnten durch elektrische Nadelung bestimmter Akupunkturpunkte völlig oder teilweise gehemmt werden. Der hemmende Effekt zeigte ein allmähliches Stärker- und Schwächerwerden. Weiterhin beobachtete man, daß durch Schmerzstimulation die anhaltende Entladung dreier neuronaler Einheiten in der medialen Formatio reticularis deutlich gehemmt wurde. Dieser hemmende Effekt

konnte durch intravenöse Injektionen von Morphin oder elektrische Nadelung von Akupunkturpunkten wiederum aufgehoben werden. Die Interaktionen afferenter Impulse, die durch Schmerz hervorgerufen werden, und von denen, die durch Akupunkturreize bewirkt werden, dürften in der medialen Formatio reticularis des Mittelhirns die Schmerzsensationen während der Akupunkturanästhesie vermindern. Die reziproke Aktivität von schmerzempfindlichen Neuren und schmerzhemmenden Neuren in der medialen Formatio reticularis des Mittelhirns spielen bei der Integration von Schmerzsensationen und in der Akupunkturalgesie eine gewisse Rolle (108).

8.2. Funktion des Thalamus bei der Akupunkturalgesie.

An Albinoratten und Kaninchen wurde die elektrische Reaktion des Thalamus auf Schmerzreize, und die Wirkung der Akupunkturalgesie auf diese Schmerzreaktionen untersucht. Neuronale elektrische Entladungen auf Schmerzreize gab es vor allem im Nucleus parafascicularis aber auch im Nucleus centralis lateralis und in der Area um die hintere Kommissur. Bei Schmerzreizen konnte keine Adaptation der Entladungen im Nucleus parafascicularis festgestellt werden. Im gegensatz dazu trat aber auf anhaltende Berührung und Druck eine schnelle Verminderung der Reizantwort auf; dies hinsichtlich der Impulsrate und der Impulsdauer.

Unter Morphium wurde das Neuron auf Verletzungsreize völlig unempfindlich. Die Anzahl und Dauer der Impulse nahm bei fortgesetzter Reizung drastisch ab. Es trat ein Prozeß der Adaptation durch Morphium auf.

Mittels Nadelung des Punktes Zusanli und elektrische Stimulation konnte die Intensität der Schmerzentladungen des Nucleus centralis lateralis beträchtlich reduziert werden. Dies drückte sich in der Verkürzung der

Nachentladungen aus. Es wurde aber auch beobachtet, daß die Entladungen fast bei allen Formen sensorischer Stimulationen, wie leichtes Berühren der Haare, über den Schwanz streichen usw. unterbrochen wurden. Jedoch schien die Aktivität einiger spezieller Typen des sensorischen Apparates im Vergleich zu anderen effektiver zu sein. Die Erregung der contralateralen Sehne führte zur längsten Hemmung. Die Intensität war jedoch auf der homolateralen Seite gleich. Es zeigte sich, daß die Impulse von demselben Segment der Wirbelsäule mehr hemmende Wirkung haben, als die Impulse von irgend einem anderen Teil des Körpers (17).

Direkte, stereotaktische, elektrische Erregung des Nucleus centromedianus brachte mit einer Latenzzeit von 10 bis 20 Millisekunden das, durch den Schmerz evozierte, Potential im Nucleus parafascicularis zum Erliegen. Der hemmende Effekt hielt noch einige Minuten nach der Stimulation an.

Die relativ lange Latenzperiode läßt einen langen gewundenen Reflexbogen vermuten. Die hemmenden Impulse gehen durch die bulbäre Formatio reticularis zum Nucleus centromedianus. Der Nucleus centromedianus ist eine Hauptkomponente der diencephalischen Formatio reticularis (59).

Die Untersuchungen lassen die Vermutung zu, daß die anteriore Region des Thalamus eine hemmende und die posteriore eine erregende Funktion hat.

Der Nucleus parafascicularis ist der Schmerzrezeptor des Thalamus, während der Nucleus centromedianus ein Glied des Hemmsystems darstellt, in dem die Formatio reticularis eine Hauptkomponente der myelencephalischen Ebene ist.

G. Pauser konnte die Untersuchung von Chang am Menschen bestätigen. Bei zwei Stereothalamotomien und bei 17 Probanden wurden evozierte Potentiale sowohl im Thalamus als auch vom Cortex über der rolandischen Furche ab-

geleitet. Der Nervus medianus wurde elektrisch mit Rechteckimpulsen gereizt. Zur Schmerzhemmung betrieb man Elektroakupunktur mit zwei Nadeln. Nach ca. 20 Minuten Akupunktur kam es zu einem fast völligen Verschwinden des evozierten Potentials (65).

8.5. Nucleus Caudatus

Bei 5 Patienten mit unerträglichen Schmerzen durch metastasierende Neoplasmen wurden Elektroden in den Kopf des Nucleus caudatus implantiert, um mit Hilfe elektrischer Stimulation Schmerzminderung zu erreichen. In 4 von 5 Fällen trat schon ein Analgesieeffekt allein durch die Implantation der Elektroden ein. Dieser Effekt dauerte 2 bis 6 Tage. Analgetikagaben waren während dieser Zeit nicht mehr nötig. Die Elektroden wurden für 12 bis 84 Tage implantiert. Außerdem machte man Ableitungen vom Nucleus caudatus während der elektrischen Nadelung zweier Akupunkturpunkte. Es zeigte sich, daß evozierte Potentiale mit einer Latenz von 100 bis 150 Millisekunden auftraten, die Akupunkturimpulse also den Nucleus caudatus erreichten. Die Potentiale waren jedoch unspezifisch und nahmen auch mit längerem Liegen der Elektroden allmählich ab. Es zeigte sich aber, daß Hirnstimulation und Akupunkturstimulation den Analgesieeffekt verlängerten. Es trat folglich ein synergistischer Effekt ein. Wenn eine der beiden Methoden nicht ausreichte, brachten beiden zusammen den Erfolg (2).

Bei Experimenten an Kaninchen wurden mit Mikroelektroden im Bereich des Nucleus caudatus die Aktionspotentiale von 150 Neuren abgeleitet und aufgezeichnet. Man unterschied zwischen Acetylcholin-sensiblen-Neuren, Serotonin-sensiblen-Neuren und Dopamin-sensiblen-Neuren. Gleichzeitig wurde auch die Reaktion auf die Nadelung zweier Akupunkturpunkte untersucht. Es zeigte sich, daß die meisten Neuren auf Elektroakupunktur antworteten.

Dabei konnte eine Veränderung der Aktivität der ACh-, 5-HT- und DA-empfindlichen-Neuren bewirkt werden. Dies beweist, daß somatische, afferente Impulse, die durch die Nadelung eines Akupunkturpunktes hervorgerufen werden, den Nucleus caudatus erreichen und Veränderungen verschiedener Neuren bewirken. Die Antwort war entweder Erregung oder Hemmung. Dies manifestierte sich während der ersten Minuten, wenn das Tier genadelt wurde, und hielt noch einige Minuten nach Beendigung der Behandlung an. Die meisten Neuren, die auf Elektroakupunktur antworteten, waren ACh empfindlich. Die Autoren kamen zu dem Schluß, daß die cholinerge Aktivität des Nucleus caudatus bei der Akupunkturalgesie eine wichtige Rolle spielt (25).

8.4. Hypothalamus

Der ventrale Teil des Diencephalons, der Hypothalamus, scheint ebenfalls an der Schmerzregulation beteiligt zu sein. An 23 Guineaschweinen wurde die Rolle des posterioren Hypothalamus für die Akupunkturalgesie untersucht. Die Ableitung von Aktionspotentialen mittels Mikroelektroden ergab, daß von 79 Neuren 69 eine Antwort auf Schmerzreize in Form von Erregung gaben, während 10 Neuren eine hemmende Antwort zeigten. Die evozierten Potentiale konnten durch intravenöse Injektionen von Morphinum unterdrückt werden. Bei 7 von 9 Neuren gelang es, die spontanen Entladungen sowie die Antworten auf Schmerzreize durch die Nadelung zweier bestimmter Akupunkturpunkte zu hemmen. Es zeigte sich deutlich, daß dieser Teil des posterioren Hypothalamus eine gewisse Rolle sowohl bei der Schmerzintegration als auch in der Akupunkturalgesie spielt (109).

8.5. Nucleus Raphe

Der Nucleus Raphe magnus sendet Fasern entlang dem Hinterseitenstrang zum Rückenmark und erhält Fasern vom Tractus

spinothalamicus (88).

Der Nucleus Raphe hat Projektionen zur mesencephalen Formatio reticularis, zur periaquaeductalen grauen Substanz, zum Nucleus caudatus (12).

Durch Läsionen der mittleren Region der Medulla oblongata bei Katzen wurde herausgefunden, daß der Nucleus Raphe magnus und -im geringeren Ausmaß- der Nucleus Raphe pallidus über große Afferenzen und efferente Verbindungen mit dem Rückenmark verfügen. Außerdem ließ sich eine deutliche funktionelle Verbindung zwischen dem hemmenden Effekt auf viscerosomatische Schmerzreizreflexe und der Funktion des Nucleus Raphe nachweisen (28).

Zu einem übereinstimmenden Ergebnis führten die Untersuchungen an Katzen. Bei neun von zehn Tieren zeigte sich eine deutliche Verminderung des hemmenden Effektes der Akupunktur auf den bulbären Cortex und den viscerosomatischen Reflex auf Schmerzreize, wenn die caudale Gruppe des Nucleus Raphe stereotaktisch zerstört worden ist (88).

Bei Kaninchen führte niederfrequente Stimulation des Mittelhirns, des Thalamus und der zentralen grauen Substanz, welche enge Beziehungen zum serotoninergen Raphesystem haben, zur EEG-Synchronisation und verursacht darüber hinaus einen analgetischen Effekt. Die EEG-Veränderung entspricht der bei der Akupunkturstimulation auftretenden Veränderung:

Reduktion der Omegawellen und spätere Zunahme der Deltawellen. Darüber hinaus trat, wie bei der Akupunkturstimulation, ein Nacheffekt auf (94).

Eine ausgezeichnete Analgesie wurde auch durch zentrale Stimulation des Raphesystems erzeugt. Stereotaktische Stimulation der caudalen mesencephalischen pariaquaeducten grauen Substanz führte bei Katzen zu

sicherer Analgesie (57).

Durch elektrische stereotaktische Stimulation des Locus caeruleus und der Substantia nigra in Rattenhirnen konnte jeweils gute Analgesie erzeugt werden (86).

9.1. Neurotransmitter und Schmerzmodulation

Durch Liquorübertragung von einem, vorher mit Akupunkturanalgesie behandelten, Kaninchen auf ein anderes Kaninchen konnte beim letzteren eine Schmerzwellenerhöhung von 82 Prozent gegenüber einer den gleichen Bedingungen unterworfenen Kontrollgruppe von Tieren erzeugt werden. Das akupunktierte Tier zeigte eine Schmerzschwellenerhöhung von 128 Prozent (77).

Mit Hilfe der Beobachtungen von EEG-Veränderungen und Akupunkturstimulation bei Kaninchen versuchte man, die Frage zu beantworten, welche Rolle humorale Faktoren bei der Akupunkturwirkung spielen. Dabei wurde im Experiment der Kreislauf zweier Kaninchen mit einer Kreuzzirkulation der Arteria carotis und Vena jugularis verbunden. Von beiden Kaninchen nahm man das EEG mit implantierten Elektroden im Hirnstamm, Diencephalon und zerebralen Cortex ab. Unter Akupunktur des Donator konnte die gleiche EEG- Veränderung beim Rezipienten festgestellt werden (94).

Bei einem Vergleich der Wirkung der Akupunkturanalgesie an hypophysektomierten Mäusen mit der Wirkung an scheinoperierten Mäusen fiel folgendes auf: Bei den hypophysektomierten Mäusen trat eine Erhöhung der Schmerzschwelle von 7 Prozent ein. Bei den scheinoperierten Mäusen betrug die Anhebung 56%. Dieses Ergebnis spricht für das Wirken einer Substanz, die entweder direkt von der Hypophyse produziert und ausgeschüttet wird oder für das Vorhandensein einer Mediatorsubstanz aus der Hypophyse, die ihrerseits wieder eine Hormonfreisetzung bewirkt (72.).

Die Analgesie, die durch Stimulation der caudalen mesencephalischen periaquaeductalen grauen Substanz entsteht, konnte bei Ratten und Katzen durch Naloxon unterdrückt werden. Durch diese zentrale Stimulation dürfte eine endogene, morphinähnliche Substanz freigesetzt und zur Bindung an Rezeptoren gebracht werden. Hier kann Naloxon wie bei der Morphin-tätigkeit als Antagonist wirken (57).

Einen ähnlichen Effekt beobachtete man am Menschen. An 35 gesunden Versuchspersonen konnte mit der Akupunktur-analgesie im Vergleich zu einer nicht behandelten Gruppe und einer Placebogruppe eine Anhebung der Schmerzschwelle um 27,1 Prozent festgestellt werden. Mit einer Injektion von Naloxon wurde die Schmerzschwelle nach 5 Minuten wieder auf den Ausgangswert zurückgebracht. Naloxon veränderte die Schmerzschwelle nicht. Psychische Faktoren konnten ebenfalls ausgeschlossen werden (61).

Von Kaninchen, die mit Elektroakupunktur behandelt worden waren, wurde Hirn- und Serumextrakt gewonnen und anderen Kaninchen injiziert. Dies führte zur Anhebung der Schmerzschwelle der Rezipienten. Mit Naloxon konnte dieser Effekt bei den Rezipienten rückgängig gemacht werden (56).

Im Experiment mit Ratten durch eine Radioimmunoassay-untersuchung konnte ein Anstieg der Enkephaline im Striatum und Hypothalamus sowohl unter manueller als unter elektrischer Akupunktur nachgewiesen werden. Außerdem konnte der Beweis erbracht werden, daß sich die enkephalinergeren Neuronen im Stadium der Ruhe auf einer niedrigen Aktivitätsebene befinden und durch Akupunktur ihre Aktivität erheblich erhöht wird. Ein weiterer Versuch mit Cycloheximid, einem Hemmstoff der

Proteinsynthese läßt vermuten, daß durch Akupunktur die Biosynthese von Enkephalinen im Gehirn beschleunigt werden könnte (111).

Zusammenfassung

Mit dem oben dargestellten Versuchen ist der Nachweis erbracht worden, daß die Analgesiewirkung der Akupunktur durch Blut, Liquor, und Hirnextrakte der behandelten Tiere auf andere Tiere übertragbar ist. Außerdem konnte sowohl an Mensch und Tier eine Suppression der, durch Akupunktur bewirkten, Analgesie durch Injektion des Morphinantagonisten Naloxon erreicht werden. Eine Schmerzschwellenänderung durch Naloxon alleine war nicht festzustellen. Die Wirkung des Naloxon weist darauf hin, daß es sich um eine morphinähnliche Substanz handeln könnte, die sowohl bei zentraler als auch bei Akupunkturanalgesie freigesetzt wird. Bei dem Mechanismus der Freisetzung einer endogenen, morphinähnlichen Substanz dürfte die Hypophyse als Ort der Produktion und Ausschüttung einer solchen Substanz oder einer Mediatorsubstanz eine wichtige Rolle spielen. Mit Sicherheit kann jedoch angenommen werden, daß der Ort der Freigabe dieser endogenen, morphinähnlichen Substanz zentral liegt. Durch die vorher angeführte Arbeit von Chiang Chen-yü et al, der den Reizort der Akupunktur von der Blutzirkulation völlig abschloß, konnte belegt werden, daß keine Beeinträchtigung des analgetischen Effektes zu verzeichnen war.

10.1. Morphin-ähnliche endogene Substanz

Es konnte ein endogener Gehirnstoff isoliert werden, der ähnliche pharmakologische Eigenschaften hat, wie Morphin. Diese Substanz war ungleichmäßig im Gehirn verbreitet. Die höchsten Konzentrationen wiesen Striatum, Mittelhirn, Pons und Medulla auf. An Cerebellum, Leber und Lunge konnten keine Aktivitäten festgestellt werden (47).

Besonders hohe Konzentrationen wurden in der Hypophyse gefunden (97).

10.2. Morphiumrezeptoren

An Rhesusaffen gelang es , zwei Regionen zu identifizieren, in denen Mikroinjektionen von Morphin Schmerzhemmung produzierten. Die erste Region war in der peripheren ventriculären und periaquaeductalen grauen Substanz lokalisiert. Zwei Orte, die ebenfalls in der Nähe der Mittellinie liegen, wurden in der Region der thalamischen Kerne und in der Nachbarschaft der intralaminären Kerngruppe des Thalamus, speziell entlang der ventromedialen Grenze des Nucleus centromedianus und des Nucleus paraphascicularis gefunden. Die zweite morphinempfindliche Region im Gehirn folgt einer mehr seitlichen Verteilung, zirka 5 mm von den Mittellinien entfernt.

Sie liegt in einer Struktur, die sich in der Nachbarschaft der Formatio reticularis des Hirnstammes befindet, durch die Substantia nigra zieht und in die seitlichste Grenze des Nucleus centromedianus und parafascicularis des Thalamus geht (70).

11.1. Endogene Antimorphinsubstanz

Führt man bei Ratten Elektroakupunktur über 6 bis 8 Stunden kontinuierlich durch, nimmt die Wirkung der Akupunkturanalgesie allmählich wieder ab. Der aus dem Gehirn von Ratten, die Akupunkturtoleranz entwickelt hatten, gewonnene Extrakt zeigte in Vitrotests als auch in Vivotests eine signifikante Antimorphinaktivität. Die intraventriculäre Injektion des Extrakts zeigte ebenfalls eine antagonistische Wirkung auf die Akupunkturanalgesie bei Ratten (41).

12. Die Rolle der Neurotransmitter bei der Schmerzmodulation.

5- Hydroxytryptamin (Serotonin) spielt bei dem schmerzrezeptiven Effekt von Morphinum eine Rolle. Eine Erniedrigung des 5- HT-Spiegels im Gehirn entweder durch Pharmaka oder durch selektive Läsionen von 5- HT-Neuren im Gehirn wirkt der Morphinanalgesie entgegen. In Gegensatz dazu bringt die Zunahme von 5-HT im Gehirn eine Verstärkung der Morphinanalgesie mit sich (68).

R.A. Sternbach konnte ebenfalls durch intracerebrale Serotoningabe die Morphinanalgesie bei Ratten verstärken. Außerdem wurde eine morphininduzierte Abnahme von 5-HT im Gehirn festgestellt (90).

Durch die Gabe eines Serotoninhemmers konnte die Morphinanalgesie gehemmt werden (4).

Mit Hilfe eines Serotoninhemmers untersuchte man die Frage nach der Bedeutung des Serotonins für die, durch Hirnstimulation hervorgerufene Analgesie. Es wurden bipolare Elektroden in der mesencephalischen zentralen grauen Substanz implantiert. Auf diese Weise stellte man fest, daß nur dann eine Unterbrechung der Stimulationsanalgesie durch den Serotoninhemmer eintrat, wenn die Elektroden in der ventralen Substantia grisea centralis, d.h., wenn sie in der Nähe des serotoninreichen dorsalen Nucleus Raphe lagen.

Der Serotoninhemmer konnte die Analgesie, die durch Stimulation an anderer Stelle erreicht wurde, nicht unterbrechen.

Analgesie durch Elektrostimulation der ventralen Substantia grisea centralis resultiert aus der Aktivierung des Neurensystems mit wenigstens einer serotoninerger Synapse (4).

Demnach scheint die Morphinanalgesie eine ähnliche neurochemische und-anatomische Basis zu haben, wie die Analgesie durch Hirnstimulation des serotoninergeren Systems.

Deshalb kann vermutet werden, daß Hirnstimulation und Morphin den Schmerz auf demselben Weg blockieren. Dabei scheint das Serotonin die Rolle eines analgesie-fördernden Neurotransmitters zu spielen. Jedoch zeigen die Versuche von Akil und Mayer, daß der Schmerzreiz auf mehr als einem Wege gehemmt werden kann, und daß die Rolle des Serotonins bei dieser Hemmung entsprechend dem Neurensystem variiert. Es existiert also ein Schmerz-unterdrückendes System mit einer serotoninerger Verknüpfung im Gehirn. Hierbei scheint das serotoninerge Raphesystem eine entscheidende Rolle zu spielen.

12.2. Noradrenalin

Durch analgetische Dosen von Morphin konnte ein Anstieg der Konzentration von Normetanephrin, ein Noradrenalin-metabolit, in den Hinterhörnern des Rückenmarks an Ratten beobachtet werden. Dieser Effekt wurde durch Naloxon und durch Transsektion des Rückenmarks in Höhe C1 verhindert. Dies wäre ein Hinweis auf ein, durch Morphin in Gang gesetztes hemmendes Noradrenalinssystem im Rückenmark. Wobei es sich insbesondere um die Endigungen handeln dürfte, die wahrscheinlich eine postsynaptische Hemmung des Hinterhornneurons des Rückenmarks bewirken.

Der hypothalamische Spiegel von Noradrenalin in der Katze sinkt bei Morphinumgaben (68).

Übereinstimmend wird in zwei Arbeiten angegeben, daß durch die Gabe von Reserpin, welches bekanntlich die Noradrenalin-speicher entspeichert, eine deutliche Verschlechterung des Analgesieeffektes von Morphinum eintrat (68, 78).

Ein gegensätzlicher Effekt zeigte sich jedoch, wenn 24 Stunden vor der Akupunktur Reserpin verabreicht wurde. Dabei wurde der Analgesieeffekt der Akupunktur

wesentlich verstärkt (78).

Dieses Ergebnis wird bestärkt durch Versuche an Ratten, denen intraventriculäre Injektionen von Phentolamin, einem Alpharezeptorblocker, gegeben worden waren. Dabei trat ein verstärkter Analgesieeffekt durch Akupunktur ein. Intraperitoneal gegebene Injektionen von Noradrenalin übten keinen statistisch signifikanten Effekt auf die analgetische Wirkung der Elektroakupunktur aus. Gab man stereotaktische intracerebrale Injektionen mit einem chemischen Denervator von catecholaminergen Neuronen, dann war der analgetische Effekt der Elektroakupunktur im Vergleich zu der Kontrollgruppe um 72 % höher. Neun Tage später nahm der Effekt jedoch wieder stark ab.

Bei Experimenten mit Kaninchen konnte ebenfalls ein verstärkter Effekt der analgetischen Wirkung der Elektroakupunktur nach Reserpininjektionen festgestellt werden. Die Untersuchung der Gehirne ergab, daß ihr Gehalt an Noradrenalin nur 5,6% von dem der Kontrollkaninchen betrug (42).

Es scheint, daß das zentrale noradrenerge System zusammen mit Morphin synergistisch eine Schmerzhemmung bewirkt. Eine intraventriculäre oder auch intraperitoneale Gabe von Noradrenalin alleine führte zu keiner signifikanten Veränderung der Schmerzschwelle. Eine völlig andere Bedeutung scheint jedoch das cerebrale Noradrenalin bei der Akupunkturanalgesie zu haben. Demnach hat Noradrenalin einen antagonistischen Effekt auf die analgetische Wirkung der Akupunktur.

12.3. Acetylcholin

Narkotika heben den Acetylcholinspiegel im Gehirn und beeinflussen die Freisetzung von Acetylcholin aus verschiedenen Hirnregionen. Eine einheitliche Aussage ist aber nicht möglich (68).

12.4. Atropin:

Durch Atropingabe wurde die Akupunkturwirkung wesentlich verschlechtert. Auf die Morphinwirkung hat Atropin allerdings keinen Einfluß (78).

Zusammenfassung

Der Nachweis von endogenen, morphinähnlichen Substanzen im Gehirn kann als gesichert angesehen werden. Inzwischen ist die biochemische Struktur verschiedener Endorphine analysiert worden (96).

Von ihnen wurden hohe Konzentrationen im Striatum, Mittelhirn, Pons Medulla und vor allem in der Hypophyse gefunden. Morphinrezeptoren sind lokalisiert in der peripheren ventriculären und periaquaeductalen grauen Substanz, in der Region der thalamischen Kerne, sowie in der Nachbarschaft der Formatio reticularis des Hirnstammes. Außerdem gibt es einen Hinweis dafür, daß es eine körpereigene, morphinabbauende Substanz gibt, die bei langdauernder Akupunktur ihre Wirkung entfaltet.

Serotonin scheint eine wichtige Rolle bei der Akupunktur-analgesie zu spielen.

Serotonin selbst veränderte die Schmerzschwelle nicht, jedoch änderte sich die Analgesiewirkung im gleichen Sinne wie die Zunahme oder Abnahme des Serotonins im Gehirn. Die Morphinanalgesie hängt ebenfalls von der Anwesenheit von Serotonin ab. Es zeigte sich jedoch, daß die Analgesie durch Hirnstimulation nicht nur von serotoninreichen Kernen, sondern auch von anderen Gebieten aus möglich ist. Analgesie durch Hirnstimulation des serotoninergeren Systems und Morphinanalgesie besitzen wahrscheinlich eine ähnliche neurochemische und -anatomische Basis. Bei dem schmerzunterdrückenden System auf serotoninerger Basis scheint das serotoninerge System eine entscheidende Rolle zu spielen.

Die Untersuchung der Bedeutung von Noradrenalin auf die Morphin- und Akupunkturanalgesie ergab gegensätzliche Ergebnisse. Noradrenalin wirkte synergistisch mit Morphin im Sinne einer Analgesie, während es bei der Akupunkturanalgesie einen antagonistischen Effekt zeigte. Im übrigen gibt es Hinweise für eine Antimorphinsubstanz im ZNS.

13.1. Descendierende Wege des Kontrollsystems im Gehirn.

Bei Versuchen an Katzen wurden die Nervi splanchnici und die dadurch evozierten Potentiale vom orbitalen Cortex und vom elften Intercostalnerven abgeleitet.

Durch Akupunktur konnten diese Potentiale gehemmt bzw. ganz ausgelöscht werden.

Partielle Läsionen sollten über das hemmende Zentrum und die Wege der Hemmung Aufschluß geben. Die Untersuchungen ergaben, daß die descendierenden Fasern in der Hinterstrangbahn der Medulla Spinalis verlaufen und dann in das Hinterhorn eindringen. Die Durchtrennung des Hinterhorns selbst erbrachte keine Verminderung der Hemmung durch die Akupunktur. Um sicher zu gehen, daß die ascendierenden Wege des Akupunkturreizes nicht gehemmt werden, wurde die Akupunktur auch oberhalb der Sektion des dorsolateralen Hinterstranges an den Vorderfüßen durchgeführt. Doch auch unter diesen Bedingungen trat eine deutliche Verminderung der Schmerzhemmung durch Akupunktur ein. Im Gehirn gesetzte Läsionen zeigten, daß vor allem die *Formatio reticularis* und der *Nucleus Raphe* für die Hemmung des viscerosomatischen Reflexes durch Akupunktur verantwortlich sind (88).

Gesamtdiskussion

Auf Grund der klinischen Erfahrung und der zahlreichen experimentellen Überprüfungen kann als gesichert angesehen werden, daß die Akupunkturanalgesie in Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren die Schmerzreizschwelle

in unterschiedlichen Ausmaß anheben kann. Die Grundlage dafür ist die mit dem Schmerzreiz konkurrierende Erregung bestimmter, sensibler Nervenfasern. Die Untersuchungen haben ergeben, daß abhängig von der Intensität des Akupunkturreizes und der Art des Reizes, manuell oder elektrisch, die Fasertypen I, II, III und IV stimuliert werden. Wobei die Fasern vom Typ III und IV offensichtlich nicht diejenigen sind, die den Schmerzreiz leiten. Spezielle Akupunkturrezeptoren konnten nicht gefunden werden. Die histologisch untersuchten Akupunkturpunkte unterschieden sich lediglich durch eine größere Konzentration und unterschiedliche Verteilung sensibler Rezeptoren im Vergleich zum umliegenden Gewebe und im Vergleich der untersuchten Punkte untereinander. Aus diesem Grunde kann nur von einer relativen Spezifität der Akupunkturpunkte untereinander und im Vergleich zum umliegenden Gewebe gesprochen werden.

Der Schmerzreiz wird weitergeleitet von dünnen myelinisierten A-Delta und nichtmyelinisierten C-Fasern. Es gibt jedoch Hinweise dafür, daß auch niederschwellige Afferenzen zu den Dauerentladungen bei Schmerzreiz beitragen. Der Akupunkturreiz ist also ein nichtschmerzhafter Reiz. Es dürften je nach Reizstärke und Charakter des Reizes Fasern der Gruppe I und II sowie der Gruppe III und IV (A-Delta und C-Fasern) erregt werden. Bei den Fasern von Typ III und IV konkurriert der Akupunkturreiz mit dem Schmerzreiz jedoch nicht in denselben Fasern. Die Erklärung für dieses Phänomen ist darin zu suchen, daß ein Teil der A-Delta- und C-Fasern auch auf nichtschmerzhaft Reize reagiert.

Eine humorale Schmerzweiterleitung konnte weitgehend ausgeschlossen werden.

An spinalisierten Katzen gelang es, die, in der dorsolateralen Hinterstrangbahn abgeleiteten Antwortpotentiale durch Elektroakupunktur zu unterdrücken. Dies weist auf einen selbstständigen, im Hinterhorn

gelegenen, Schmerzhemmungsmechanismus hin. Die Frage, ob es sich dabei um einen prä- oder postsynaptischen Effekt handelt, kann jedoch bisher nicht eindeutig beantwortet werden. Vom neuroanatomischen und neurophysiologischen Gesichtspunkt aus gesehen, scheint es begründet zu sein, daß ein hemmender Mechanismus über den ersten und/oder zweiten Reflexbogen eine Hemmung auf der Ebene der Medulla spinalis verstärkt. Der Ort der Hemmung wird wohl im Hinterhorn liegen. Eine entscheidende Rolle bei der Hemmung dürften die Gelatinosaneuren spielen. Dies bedeutet: die genannten Erkenntnisse sind nur eine bedingte Bestätigung der "Gate Control Theory" nach R. Melzack und P.D. Wall. Diese Theorie besagt erstens, daß die schnelleitenden A-Deltafasern, die den sog. schnellen Schmerz leiten, über Zwischenneuren die Impulsübertragung der langsamer leitenden C-Fasern auf das folgende Neuron präsynaptisch hemmen. Dieses sog. Eingangskontrollsystem wird ebenfalls in der Substantia gelatinosa vermutet. Zweitens bestünde noch ein, auf der Ebene des Gehirns liegendes Kontrollsystem, welches den Schmerz direkt -ohne das Eingangskontrollsystem -hemmen könne. Für diese Hypothese spricht, daß Schmerzreizantworten auf der Ebene der Medulla spinalis unter Ausschaltung weiterer zentraler Hemmechanismen durch Akupunktur unterdrückt werden können. Die Gate-Control-Hypothese muß demnach in zwei Punkten relativiert werden. Obwohl die Hautfasern für den Schmerzreiz A-Delta und C-Fasern sind, gibt es jedoch Beweise, daß bei einem als Schmerz empfundenen Reiz das gesamte Spektrum der im Erregungsbereich liegenden Nerven mehr oder weniger stark erregt wird, also auch die Nerven, die für nichtschmerzhafte Reize zuständig sind. Außerdem konnte nachgewiesen werden, daß die Schmerzhemmung auf der Ebene der Medulla spinalis dann stärker war, wenn das ganze Spektrum von A-Fasern stimuliert wurde, als wenn nur A-Delta- und A-Betafasern stimuliert wurden.

Im übrigen scheint jeder taktile Reiz zu einer meßbaren Erhöhung der Schmerzschwelle zu führen. Bei der Erregung der A-Delta-Fasern durch Akupunktur handelt es sich nicht um die Fasern, die für den Schmerzreiz zuständig sind, sondern um die Schmerzfasern, die nicht-nocizeptive Reize weiterleiten. Weitere Untersuchungen haben sogar ergeben, daß nichtnocizeptive C-Fasern bei der Akupunkturanalgesie eine Rolle spielen können. Die praktische klinische Erfahrung hat auch gezeigt, daß eine zu starke Akupunkturstimulation, die eine Erregung von nocizeptiven Fasern hervorruft, nicht zum Aufbau einer Analgesie führt.

Demnach sprechen die bisherigen Untersuchungen dafür, daß auf der Ebene der Medulla spinalis ein Kontrollsystem für den Schmerzinput besteht. Dieses Kontrollsystem besteht aus zwei Reflexbögen, in deren Mittelpunkt als hemmende Neuren die Neuren der Substantia gelatinosa stehen dürften. In dem einen Reflexbogen sind die Neuren mit großen, dicken nichtschmerzleitenden Fasern die afferenten Einheiten, während der andere Reflexbogen von dünnen, sowohl nocizeptiven als auch nichtnocizeptiven Neuren aktiviert wird. Bei jedem nocizeptiven Reiz werden auch gleichzeitig sensible nichtnocizeptive Neuren erregt. Das führt zu einer gewissen Hemmung des Schmerzinput. Durch die Akupunktur werden die nicht-nocizeptiven Neuren verstärkt und anhaltend stimuliert; ein Vorgang, der die Hemmungskomponente bedeutend verstärken dürfte. Der Akupunkturreiz braucht nicht unbedingt durch eine Nadel gesetzt werden, sondern kann auch aus intensiver rhythmischer Massage bestehen oder sogar durch diverse taktile Reize hervorgerufen werden. Die Wirkung auf die Schmerzhemmung scheint dann am größten zu sein, wenn der nichtnocizeptive Reiz in demselben Segment gegeben wird. Die Funktion der Schmerzhemmung ist auch nicht auf den Bereich von Akupunkturpunkten beschränkt, sondern kann prinzipiell von jedem Ort der

Körperoberfläche erreicht werden. Ein wichtiger Faktor der Gate-Control-Hypothese ist die Leitungsgeschwindigkeit der Neuren, die für den nicht nocizeptiven Reiz zuständig sind. Der hemmende Impuls muß natürlich früher ankommen als der Schmerzreiz selbst. Außerdem muß auch die Leitungsgeschwindigkeit der nichtnocizeptiven Neuren erheblich schneller sein, als die der nocizeptiven Neuren. Ansonsten wäre es nicht erklärlich, warum auch eine gewisse Schmerzhemmung von solchen Körperstellen aus erreicht wird, die vom Ort des Schmerzreizes weiter entfernt sind. Jedoch nimmt die Wirkung mit der Entfernung vom Ort der Schmerzreize ab. Die Geschwindigkeit der nichtnocizeptiven Fasern beträgt ein Vielfaches der nichtmyelinisierten C-Fasern, so daß anzunehmen ist, daß eine Verzögerung im Bereich des propriospinalen Apparates der Medulla spinalis eintritt. Desgleichen ist mit einer Divergenz und folglich mit einer Schwächung der Impulse zu rechnen. So führten die weiteren Untersuchungen zwar zu einer Modifikation der Gate-Control-Theorie, aber auch zu einer Bestätigung.

Untersuchungen des Gehirns bezüglich seiner schmerzhemmenden Funktionen ergaben, daß die Aktionspotentiale im Bereich der *Formatio reticularis* des Mittelhirns sowohl durch Morphin, als auch durch Akupunktur völlig oder teilweise gehemmt werden konnten. Außerdem wurden Neuren entdeckt, die ohne Schmerzreizstimulation anhaltende Entladungen zeigten, und unter Schmerzstimulation gehemmt wurden. Durch Morphin oder elektrische Nadelung von Akupunkturpunkten konnte dieser hemmende Effekt wieder aufgehoben werden. Diese Interaktion schmerzempfindlicher und schmerzhemmender Neuren scheint im Zusammenhang mit der Akupunkturanalgesie zu stehen. Die Untersuchung der Rolle des Thalamus bei der Akupunkturanalgesie zeigte, daß sowohl mechanische als auch elektrische Stimulation die Intensität der Schmerzentladungen des *Nucleus centralis lateralis* beträchtlich reduzieren konnte.

Interessant dabei ist, daß diese Unterdrückung der Antwortpotentiale auf Schmerzreiz durch fast alle Formen sensorischer Stimulation und von verschiedenen Körperorten her erreicht werden konnte. Weiter stehen in eindeutigem Zusammenhang mit der Akupunkturanalgesiewirkung der Hypothalamus, der Nucleus caudatus, und der Nucleus Raphe.

Auf Grund stereotaktischer Stimulationen kann ebenfalls die mesencephalische periaqueductale graue Substanz, sowie der Locus caeruleus und die Substantia Nigra zum schmerzhemmenden System des Gehirns gerechnet werden. Durch elektrische, stereotaktische Stimulation dieser Orte konnte bei Katzen und Ratten eine gute Analgesie erzeugt werden. Was den zeitlichen Faktor anbelangt, so trat die Unterdrückung der Schmerzreizantwort ganz allmählich und erst einige Zeit nach der Akupunkturstimulation auf und zwar in der Formatio reticularis, dem Nucleus caudatus, um dem Nucleus Raphe. Hinsichtlich des Thalamus sind Sofortreaktionen aber auch allmähliches Verschwinden der Aktionspotentiale auf Schmerzreiz nach ca. 10 bis 20 Minuten beobachtet worden. Beim Hypothalamus wurde ebenfalls die direkte, unmittelbare Sofortwirkung auf die, durch Schmerzreiz hervorgerufenen, Aktionspotentiale beobachtet. Über eine Verstärkung nach längerer Akupunktur wurde nichts ausgesagt. Eine beobachtete Latenzzeit von 100 bis 150 Millisekunden spricht für einen direkten, nervalen Reflexmechanismus. Unklar ist dabei noch, ob es sich bei diesem Reflexmechanismus um die auf spinaler Ebene arbeitende Gate Control handelt, oder um einen im Gehirn liegenden weiteren Reflexmechanismus im Sinne einer hochliegenden Gate-Control. Es wäre möglich, daß die auf spinaler Ebene arbeitende Gate-Control bereits zu einer Verminderung der Schmerzreizantworten im Gehirn führt, so daß dies nur die Widerspiegelung der auf spinaler Ebene erfolgten Hemmung wäre. Dagegen spricht, daß durch

stereotaktische Stimulation im Bereich des Thalamus und des Nucleus caudatus ebenfalls eine sofortige Unterdrückung der Aktionspotentiale nach Schmerzreiz im Thalamus bzw. Schmerzverminderung nach Stimulation des Nucleus caudatus erreicht werden kann. Hier bewegte sich die Latenzzeit im Bereich von 10 bis 20 Millisekunden. Obwohl diese Frage sicher noch nicht genügend abgeklärt ist, scheint es wahrscheinlich, daß bis hinauf zum Diencephalon ein Gate-Control-Mechanismus existieren könnte. Bei der Ableitung der gehemmten Aktionspotentiale des Thalamus zeigte sich, allerdings auch, daß die Hemmung zwar vorhanden, aber nicht sehr stark war. Dem steht gegenüber, daß bei Einführung von Sonden in den Nucleus caudatus bei Patienten mit unerträglichen Schmerzen in vier bis fünf Fällen ein Soforteffekt im Sinne einer starken Analgesie eintrat. Einerseits beweist die Erfahrung bei der Akupunkturbehandlung von Schmerzsyndromen, daß mit starker Stimulation eine sofortige Verminderung von Bewegungsschmerzen im Gelenk zu erreichen ist. Andererseits steht dem gegenüber, daß bei der Akupunkturanalgesie zu operativen Zwecken, bei Versuchen an Mensch und Tier, sich erwiesen hat, daß ein stärkerer Analgesieeffekt erst nach einer längeren Akupunkturstimulation von ca. 20 Minuten eintritt. Diese Tatsache läßt den Gate-Control-Effekt nicht als den Hauptmechanismus für eine starke Analgesie erscheinen.

Für eine wichtige Rolle humoraler Faktoren spricht:

1. Die mittels Akupunktur erzeugte Analgesiewirkung konnte sowohl durch Liquorübertragung vom akupunktierten Donator auf den Akzeptor als auch durch Kreuzzirkulation des Blutkreislaufs zweier Kaninchen übertragen werden.
2. Die Akupunkturwirkung kann durch den Morphinantagonisten Naloxon aufgehoben werden.

An Ratten konnte unter elektrischer und manueller Akupunktur mittels Radiimmunoassayuntersuchung ein Anstieg

der Enkephaline im Striatum und Hypothalamus nachgewiesen werden. Eine Konzentration von Endomorphinen konnte auch in der Hypophyse gefunden werden. Dies würde erklären, warum bei hypophysektomierten Mäusen nur noch eine geringe Anhebung der Schmerzschwelle zu erreichen war. Außerdem konnte unter langandauernder Elektroakupunktur an Ratten über 6 bis 8 Stunden ein Gewöhnungseffekt festgestellt werden, wie er auch unter Morphinumgaben zu beobachten ist. Der von den akupunktierten Tieren gewonnene Extrakt vom Gehirn zeigte eine signifikante Antimorphinaktivität.

In Übereinstimmung mit diesen Erkenntnissen stehen auch die Untersuchungsergebnisse über die Rolle des Serotonins. Die Anwesenheit von Serotonin im Gehirn ist sowohl für die Morphinum- als auch für die Akupunkturanalgesie essentiell notwendig. Dies stimmt auch mit der Bedeutung des serotoninergen Raphesystems für die Akupunktur überein. Demnach dürften die Akupunktur- und die Morphinanalgesie eine gemeinsame neurochemische und neuroanatomische Basis besitzen. Daß jedoch auch Differenzen da sein müssen, zeigte sich insbesondere daran, daß die Gabe von Reserpin den Analgesieeffekt von Morphinum verschlechtert, während der Analgesieeffekt der Akupunktur sich unter Reserpingaben deutlich verbessert. Die Versuche mit Hirnstimulation ergaben ja, daß Analgesie auch durch Stimulation nichtserotoninerger Neuren erreicht werden kann. Demnach kann man von einem schmerzunterdrückenden System auf serotoninerger Basis und nichtserotoninerger Basis sprechen.

Die Untersuchungen der Funktion des Noradrenalins bei Morphinum- und Akupunkturanalgesie zeigen ebenfalls einen antagonistischen Effekt auf die analgetische Wirkung. Das zerebrale und spinale noradrenerge System besitzt einen synergistischen Effekt auf die Morphinumanalgesie während es auf die Akupunkturanalgesie einen antagonistischen Effekt zu haben scheint. Daraus ist zu schließen, daß der Wirkungsmechanismus des Gehirns bei

der Morphiumanalgesie und der Akupunkturanalgesie sowohl Gemeinsames als auch Gegensätzliches enthält. Das serotoninerger Raphesystem wird von beiden Analgesiearten in Anspruch genommen. Noradrenerge Funktionen des Gehirns stehen in einer antagonistischen Beziehung zur Akupunkturanalgesie.

Die Gate-Control-Hypothese geht davon aus, daß eine, auf der Ebene des Gehirns bewirkte Hemmung des Schmerzes im spinalen Hinterhorn selbst angreift. Die durch Schmerzstimulation hervorgerufenen Antwortaktionspotentiale im Hinterhorn des Rückenmarks wurden durch Impulse vom Gehirn über descendierende Fasern gehemmt. Diese hemmenden, descendierenden Fasern verlaufen im Rückenmark in der Hinterstrangbahn, und treten dann in das Hinterhorn ein, wo sie eine hemmende Wirkung auf die Schmerzantwort entfalten.

Die Wirkung der Akupunkturanalgesie beruht damit auf einem, bezüglich der Wirkungsstärke, untergeordneten, spinalen und supraspinalen, bis ins Diencephalon reichenden schmerzhemmenden Reflexmechanismus. Der Hauptmechanismus der Akupunkturanalgesie, der erst nach einer Latenzzeit von 10 bis 20 Minuten Akupunkturstimulation eintritt und die Akupunkturzeit wesentlich überschreiten kann, beruht auf der Aktivierung eines endogenen Morphinsystems. Durch die Akupunkturstimulation wird die Synthese von Endomorphinen verstärkt. Diese Endomorphine erregen über Morphinrezeptoren ein schmerzhemmendes System, daß die Schmerzweiterleitung schon auf spinaler Ebene über descendierende Fasern im Hinterstrangsystem hemmt.

14.1. Hypnose und Akupunkturanalgesie

Bei Versuchspersonen konnte eine deutliche Anhebung der Schmerzschwelle unter Akupunkturanalgesie festgestellt werden, während bei der Placeboakupunktur nur eine geringfügige Anhebung der Schmerzschwelle zu verzeichnen war (20, 60).

Ein nicht so deutlicher Unterschied zwischen Akupunktur und Placeboakupunktur trat in bezug auf den analgetischen Effekt ein, wenn die Placeboakupunktur in demselben Dermatom ausgeführt wurde (91).

Eine psychische Abhängigkeit des Anstiegs der Schmerzschwelle konnte nicht nachgewiesen werden (6, 20, 91).

Die Untersuchung der Akupunktur und der Hypnose bezüglich der Anhebung der Schmerzschwelle ergab sowohl physiologische Gemeinsamkeiten als auch deutliche Unterschiede. Desgleichen finden sich gemeinsame und verschiedene morphologische Grundlagen im zentralen Neurensystem. Die Untersuchung der Rhythmusänderung eines EEG, daß unter Akupunkturstimulation vom Kaninchen abgenommen wurde, zeigte, daß der Rhythmus des EEG sich unter Akupunktur verlangsamte und die langsamen Wellen später erschienen. Nachdem die Stimulation beendet war, dauerten diese Veränderungen noch lange an. Versetzte man die Tiere in einen hypnotischen Zustand (still reaction) so verlangsamte sich das EEG ebenfalls. Auch die langsamen Wellen erschienen später. Abweichend von den Veränderungen durch Akupunktur hat das Hypnose-EEG jedoch keine Latenzperiode und keinen Nacheffekt. Mit Mikroelektroden wurde das Mittelhirn auf spezifische, elektrische Entladungen von Neuren unter den jeweiligen verschiedenen Zuständen untersucht. Dabei zeigte sich, daß es drei verschiedene Reaktionstypen von Neuren gibt: Typ 1 reagierte gleichsinnig sowohl auf Akupunktur als auch auf Hypnose, Typ 2 reagierte auf Akupunktur und auf Hypnose gegensätzlich, Typ 3 reagierte ähnlich wie die Neuren des Typ 1 mit dem Unterschied, daß unter Akupunktur ein Nacheffekt beobachtet wurde. Die Neuren des Reaktionstyps 1 fanden sich in allen Teilen des medialen Mittelhirns, die Neuren des Reaktionstyps 2 waren relativ häufig im caudalen, medialen Teil des Mittelhirns vorhanden, während die Neuren des Reaktionstyps 3 meist im hinteren medialen Teil des Mittelhirns

auftraten. Ein ähnliches Antwortmuster konnte auch im Thalamus nachgewiesen werden.

Dies zeigt, daß es sowohl Neuren gibt, die unter Hypnose und Akupunktur ein gleiches Antwortmuster aufweisen als auch Neuren, die ein unterschiedliches Verhalten bei Akupunkturstimulation und bei Hypnose zeigen (94).

Bei der Untersuchung des Entladungsmusters von Neuren des Thalamus wurde ein spontanes Entladungsmuster bemerkt, welches auch durch Morphinum nicht zu unterdrücken war. Dabei konnte ein Zusammenhang zwischen Aktivität spontaner Entladungen und Schmerzhemmung peripherer Reize festgestellt werden. Ein hohes spontanes Entladungsmuster ließ nur eine kurze Schmerzhemmung durch periphere Reize zu. Es wurde vermutet, daß die spontane Entladung auf kortikale Verbindungen zurückzuführen ist. Die Frequenz spontaner Entladungen reflektiert vielleicht generell den Zustand der Gehirnerregung. Praktisch bedeutet dies, daß die Schmerzdämpfung durch Akupunktur auch vom Erregungszustand des Gehirns abhängt (17).

Durch die klinische Erfahrung mit der Akupunkturanalgesie kann bestätigt werden, daß eine gewisse geistige Stabilität des Patienten bessere Resultate bei der Akupunkturanalgesie bewirkt. Hier wirken offenbar physiologische Effekte der Akupunktur und psychologische Faktoren zusammen und können sich fördern. So gibt es offenbar zwischen dem Wirkmechanismus der Akupunktur und dem der Hypnose neben gemeinsamen funktionellen und morphologischen Grundlagen auch eindeutige, morphologische, funktionelle und wirkungsmäßige Unterschiede.

15.1. Stabilität physiologischer Parameter während der Operation unter Akupunkturanalgesie.

Der akute Schmerzreiz kann als sofortige oder als verzögerte Antwort hervorrufen:

- 1) auf segmentaler und übersegmentaler Ebene
 - a) Kontraktion oder Spasmus der Skelettmuskulatur,
 - b) vasomotorische und sudosekretorische Hyperaktivität,
 - c) cardiovasculäre und ventilatorische Veränderung,
 - d) visceromotorische Veränderungen,
 - e) endokrine und exokrine Antworten,
 - f) Übelkeit und Erbrechen.
- 2) Auf cerebraler corticaler und subcorticaler Ebene eine emotionale Erfahrung, die wir Schmerz nennen, und psychodynamische Mechanismen, die affektive Reaktionen der Angst und Flucht bzw. Abwehr produzieren.

Es gibt Zellen in der Region der Lamina V des Hinterhorns die durch feine myelinisierten Afferenzen von Organen, Muskeln oder Haut erregt werden. Die funktionelle Qualität dieser Zellen der Lamina V besteht unter anderem darin, daß sie

- 1.) ein größeres Rezeptorfeld haben,
- 2.) auf ein weites Feld von Druckstimuli, das von leichtem Streichen bis zum schweren Kneifen reicht, antworten und
- 3.) auf die Erregung von A-beta- und A-delta-Afferenzen antworten.

Durch synaptische Verbindungen auf spinaler und supra-spinaler Ebene kann es zu den verschiedenen, vegetativen und motorischen Reaktionen auf einen Schmerzreiz kommen, die bis zum Schockzustand gehen können.

Das System des supraspinalen Reflexsystems besteht aus dem Tractus paleospinothalamicus des Thalamus, die aus kurzen Fasern besteht, die zur Formatio reticularis der Medulla spinalis zum lateralen Pons und zum Mittelhirn sowie zur Wand und zum Boden des dritten Ventrikels ziehen. Das spinoreticuläre, spinomesencephalische und paleospinothalamische Fasersystem tritt in Kontakt mit Nervenzellen, die mit dem Hypothalamus, und limbischen Vorderhirnstrukturen und auch diffuse Projektionen mit anderen Teilen des Gehirns, auch dem Kleinhirn, in

Verbindung stehen.

Dieses System hat mit übersegmentaler Reflexantwort zu tun, die die Ventilation, Zirkulation sowie endokrine Funktionen beeinflussen. Es erweckt auch den mächtigen Motivationsstoß sowie den Effekt des Unbehagens, der den Organismus in Aktion setzt (8, 13, 102).

Die cortikale Region für viscerale Empfindungen ist mit der Region für somatische Sensationen in der hinteren Zentralwindung gemischt.

Es konnte gezeigt werden, daß der PH und BE unter Flektroakupunktur gleichblieben. Serumelektrolyte und harnpflichtige Substanzen, Gesamteiweiß und Transaminasen blieben postoperativ im Normbereich. Unter Elektroakupunktur kommt es nur zu geringen Veränderungen der Parameter des Gasaustausches. Verabreicht man Thalamonal, Valium und Fortral, kommt es zu ausgeprägter Atemdepression und unter Umständen zum Atemstillstand. Wird die Akupunktur jedoch vor der Gabe solcher Drogen eingesetzt, tritt kein Sauerstoffabfall ein. Die Akupunktur hat demnach einen wichtigen, stabilisierenden Effekt auf PO_2 und PCO_2 .

Über die kombinierte Akupunkturanalgesie wird übereinstimmend berichtet, daß dieses Analgesieverfahren im Vergleich zu herkömmlichen Anästhesiemethoden Vorteile hinsichtlich der Kreislaufparameter sowie der postoperativen Erholung des Patienten besitzt. Von den üblicherweise benötigten Narkosemittel können bis zu 80% eingespart werden (26, 45).

Außerdem gibt es Anhaltspunkte dafür, daß unter Akupunkturanalgesie eine Stimulation der zellulären Infektabwehr stattfindet. Beim Vergleich zweier Gruppen von denen die eine mit konventioneller Neuroleptanästhesie narkotisiert wurde und die andere mit einer kombinierten Akupunkturanalgesie, ergab sich, daß bei der letzteren die Leukozytenzahl signifikant höher

anstieg als bei der ersten. Bezüglich der absoluten Anzahl der Lymphozyten war kein Unterschied festzustellen. Bei der Akupunktur von Versuchspersonen konnte jedoch keine Änderung der Leukozytenzahl festgestellt werden, so daß angenommen wird, daß zusätzlich noch das Operationstrauma als Stimulanz notwendig ist (55). Bei experimentell durchgeführten Operationen an Kaninchen wurden elektronenmikroskopisch die Makrophagen in den Nebennieren untersucht. An den akupunktierten Tieren fiel die große Anzahl von Ribosomen an der Kernmembran und an dem endoplasmatischen Retikulum der Kernbläschen auf. Die Anwesenheit der großen Menge von Ribosomen ist ein Hinweis auf eine aktive Proteinsynthese beidseits der Kernmembran. Dies zeigt den speziellen, aktiven Status der Makrophagen (77).

Die Autoren vermuten, daß die starke, antiinfektiöse Widerstandskraft und das schnelle Verheilen der Wunden nach Operationen unter Akupunkturanalgesie mit dem aktiven Zustand der Makrophagen zusammenhängt. Das übereinstimmend berichtete, bessere Befinden der Patienten sowohl während der Operation, als auch in der postoperativen Phase kann als positive Auswirkung des erheblich geringeren Einsatzes von Narkotika gewertet werden. Die Eigenschaft der Akupunkturanalgesie, negative pharmakologische Effekte auf zentralgesteuerte Funktionen aufzuheben, läßt vermuten, daß es sich hierbei nicht nur um den positiven Effekt der Einsparung von Narkotika, sondern auch um eine positive Wirkung der Akupunkturanalgesie selbst handelt. Auch die Hemmung des nocizeptiven Reizes auf der Ebene des Hinterhorns im Rückenmark reicht nicht zur Erklärung dieses Phänomens aus. Ebenso läßt das Faktum einer erhöhten Leukozytenzahl während der Operationen unter Akupunkturanalgesie einen aktiven therapeutischen Effekt vermuten.

Der Umstand, daß bei gesunden Versuchspersonen keine Änderung der Leukozytenzahl festzustellen war, widerspricht dieser Annahme nicht, sondern die Akupunktur

wirkt nur im Sinne der Wiederherstellung eines orthologischen Gleichgewichts. Bei gesunden Versuchspersonen ist dies bereits vorhanden, so daß keine Eigenreaktion des Körpers verstärkt oder abgeschwächt werden muß.

Demnach scheint die Stabilisierung verschiedener Kreislaufparameter und der Atemfunktion während einer Operation unter Akupunkturanalgesie einerseits, sowie die deutlich günstigere postoperative Phase des Patienten andererseits nicht nur eine Auswirkung der Schmerzreizhemmung und der Einsparung zellstoffwechselschädigender, atemdepressiver Narkotika zu sein, sondern die Akupunktur dürfte insgesamt einen aktiven, therapeutischen Effekt haben.

16. Die Akupunkturtherapie

Die Methode der Akupunktur zielt darauf ab, von der Körperoberfläche auf pathologische Innenfunktionen oder auf Störungen der Körperoberfläche im Sinne einer Normalisierung einzuwirken.

16.1. Krankheit und Körperoberfläche

Sekundäre Veränderungen auf Grund von tiefer liegenden krankhaften Prozessen treten segmental, halbseitig und gleichzeitig in Erscheinung:

Headache Zonen,
Kopfschmerz, Schulterschmerzen,
Lumbago,
Mydriasis,
reflektorische Piloarrektion,
reflektorische Sudosekretion,
reflektorischer Muskelspasmus,
seitenverschiedene Leukozytose,
paralytischer Ileus,
lokale und ganzheitliche Temperaturerhöhungen,
Tachykardie,

Blutdruckanstieg,-abfall.

Punkte und Zonen verminderten bzw. erhöhten elektrischen Hautwiderstandes und veränderter elektrischer Kapazität, und anderes mehr (43).

Diese reflektorischen Veränderungen können sich, ausgehend von einem inneren Krankheitsherd, auf andere, innere Organfunktionen und auch auf die Körperoberfläche auswirken.

Bei akuter Tuberkulose konnte an der belastenden Seite des Patienten eine deutlich erhöhte Temperaturabstrahlung über einem Hautbezirk am Handgelenk, der einem Akupunkturpunkt entspringt, gemessen werden. An anderen überprüften Punkten und bei chronischen Prozessen konnte keine deutliche Veränderung der Temperaturabstrahlung festgestellt werden. An dem genannten homolateralen Punkt ist das elektrische Hautpotential im Vergleich zu umliegenden Arealen niedriger. Demnach ist bei erhöhter Kapazität der elektrische Gesamtwiderstand im Vergleich zum umliegenden Hautareal erniedrigt.

Bei chronischen Kranken konnte ein höherer elektrischer Hautwiderstand im Vergleich zu neutralen Hautstellen gemessen werden. Bei gesunden Menschen besteht ein relativ geringer Hautwiderstand.

Das elektrische Hautverhalten entspricht einer Serienschaltung eines Ohmschen Widerstands mit einem Kondensator, der gleichzeitig mit einem Widerstand parallel geschaltet ist. Mißt man die Stromstärke bei linear ansteigender Stromspannung, so zeigt sich ein Schwellenwert, ab dem die gemessene Stromstärke nicht linear, sondern logarithmisch ansteigt.

Bei akut tuberkulösen Patienten ist an bestimmten Punkten auf der Herdseite die elektrische Erregbarkeit des Gewebes höher. Das bedeutet, daß mit geringerem Strom eine Permeabilitätsveränderung erreicht wird und der Zusammenbruch des Potentials bei geringer Spannung erfolgt. Dies zeigt, daß die elektrische Grenzfläche

bzw.-membran im Vergleich zu anderen Arealen instabiler ist (9).

An Patienten mit bioptisch und klinisch gesicherten Entzündungen der Gallenwege und der Gallenblase konnten Veränderungen des elektrischen Hautwiderstandes im zugehörigen Dermatom nachgewiesen werden (75).

Es konnte ein Zusammenhang zwischen reflektorischer Veränderung der Hautdurchblutung und Veränderung des meßbaren Hautwiderstandes nachgewiesen werden. Außerdem zeigte sich eine hohe Leitfähigkeit bzw. ein geringer Hautwiderstand bei hoher Blutflußrate. Weitere Faktoren, die das Meßergebnis beeinflussen sind die Tätigkeit der Schweißdrüsen, die Dicke und der Flüssigkeitsgehalt des Stratum corneum (106).

Messungen der Hautelektrizität bei Knochenentzündungen und Tumoren im Bereich des Oberschenkels an vorher ausgewählten Punkten wiesen eine deutliche Abweichung von der übrigen Haut auf. Die Leitfähigkeit und Potentiale waren bei darunterliegenden Tumoren bedeutend kleiner als an indifferenten Hautstellen. Bei chronischer Knochenentzündung trat eine deutliche Zunahme der Werte ein, was einem erniedrigten Hautwiderstand entspricht (30).

Nach der Membrantheorie und der Nernstschen Gleichung verursacht ein elektrischer Reiz eine Veränderung der Permeabilität der Zellen für Natrium- und Kaliumionen. Der Strom wirkt als ein Stimulus, der die Permeabilität verändert, indem die Ladungsverteilung über der Zellmembran entsprechend der Membrantheorie und der Nernstschen Gleichung verändert wird. Wenn eine Zelle bereits permeabel ist, wird ein, von der Stromstärke her, größerer Stimulus benötigt, um noch einen weiteren

Effekt zu erzielen. Je höher der Schwellenwiderstand ist (Mangel an Permeabilität und deshalb erregbarer) desto weniger Strom wird benötigt, um eine Zunahme der Permeabilität zu erreichen.

Diese Messungen sind vergleichbar mit den Rheobasetests, die durchgeführt werden, um den funktionellen Zustand der Nerven und Muskeln zu bestimmen. Hierbei wird um Erregung und Kontraktion zu erzeugen, ein um so niedriger Strom benötigt, je erregbarer Nerven und Muskeln sind. Auf der kranken Seite ist die Rheobase erhöht (10).

Wodurch wird das elektrische Verhalten der Haut reguliert und verändert?

Versuche an Kaninchen mit experimenteller Erzeugung von Peritonitis und peptischem Ulcus ergaben, daß sofort bei Irritationsbeginn in dem, primär von efferenten cholinergen Fasern innervierten, Hautareal der Ohrmuschel gehäufte Punkte verminderten elektrischen Hautwiderstand auftraten. Nach genauer Fixierung der Lage dieser Punkte wurden die Kaninchenohren präpariert und die anatomischen Beziehungen zwischen den Punkten niedrigen elektrischen Widerstands und den Nervenverläufen studiert.

Die Arterien dieses Gebietes waren eingehüllt in ein reiches Netzwerk von feinen, nichtmyelinisierten Nervenfasern. Ein genauer Vergleich der Lokalisation der Punkte verminderten elektrischen Hautwiderstands mit dem Verlauf von Nervenfasern und Gefäßen zeigte, daß die meisten Punkte über großen Gefäßnervenzusammenhängen lagen. Ein kleinerer Teil der Punkte lag dicht daneben und ein weiterer Teil über Plexus von myelinisierten und nichtmyelinisierten Fasern. Verschiebung der Haut über den Nerven und Gefäßen zeigte, daß die Punkte sich mit der Haut verschoben. Es gab auch keine direkte Beziehung zu den Haarfollikel und Schweißdrüsen. Im übrigen traten die Punkte elektrisch verminderten Hautwiderstand sofort nach der Injektion von Terpentin an das Peritoneum auf, wodurch eine

Peritonitis erzeugt wurde. Alle Punkte waren in dem Hautareal, das von einem Zweig des Nervus vagus innerviert wird. So ist nicht klar inwieweit die Enge Nachbarschaft cholinerges und adrenerger Fasern bei der Verminderung des elektrischen Hautwiderstandes eine Rolle spielt (3).

Das elektrische Verhalten von Akupunkturpunkten an Armen von Menschen zeigte eine doppelte Abhängigkeit vom Kreislaufverhalten; eine Orthostaseabhängigkeit sowie eine Abhängigkeit von der Arbeitsbelastung (9).

Die enge Verknüpfung der am Ohr gefundenen Punkte verminderten Hautwiderstandes mit den myelinisierten und nichtmyelinisierten Nervenfasern sowie die Geschwindigkeit, mit der die Hautveränderungen mit Beginn der Peritonitis einsetzten, sprechen für eine enge Verknüpfung mit der Funktion des Nervensystems bzw. für einen nervalen Reaktionsweg.

Bei der Veränderung des Hautwiderstandes an den Ohrmuscheln sprechen die aufgezeigten Phänomene für eine enge Verknüpfung mit der Funktion cholinerges Neuronen. Die Tatsache, daß sich die Lokalisation der Punkte verminderten Hautwiderstandes durch Verschiebung über den Gefäßnervenplexus nicht veränderte d.h., mit dem entsprechenden Hautepithel und möglicherweise tieferen Zellen der Haut verbunden war, zeigt, daß es sich hier um eine Funktion der Endausläufer der Nerven und Gefäße bzw. des Kapillarsystems und der Zellen der Haut handelt. Die Beobachtungen von Bergsmann wiesen darauf hin, daß auch die Durchblutung, bzw. das Kreislaufverhalten, daß elektrische Verhalten der Haut beeinflusst.

Die periphere Durchblutung wird sowohl durch Stoffwechselmetaboliten als auch zentralnervös gesteuert, bzw. durch beide Komponenten gleichzeitig.

Beobachtungen am lebenden Objekt haben gezeigt, daß

Kapillarstrecken durch Endothelverdickungen verschlossen werden können. Umschriebene Verengungen der Kapillaren können auf nervösen Wege, z.B. durch Reizung adrenerger Nerven oder durch Zufuhr von vasokonstriktorischen Substanzen (Adrenalin und Petuitrin) hervorgerufen werden. Kapillarerweiternd wirkt das Histamin, das der Organismus als kapillarregulierendes Hormon zu benutzen scheint. Die Blutkapillaren werden von lockeren Netzen zarter, markloser Nerven begleitet. Mit Ausnahme von Nervenendigungen, die der Kapillarwand dicht anlagern, gelang es durch besondere Imprägnationsmethoden feinste Endnetze am Endothel darzustellen. Die funktionelle Bedeutung der Nerven der Kapillaren ist nach wie vor unbekannt. Man hat an eine nervöse, reflektorische Regulierung der Gefäßweite und der Permeabilität gedacht (8). Demnach dürfte es sich bei der Veränderung des elektrischen Hautwiderstandes um eine Veränderung des Membranpotentials handeln, die durch lokal begrenzte oder auch all. Veränderung des interstitiellen Milieus zustande kommt. Diese Veränderung des interstitiellen Milieus geschieht wahrscheinlich durch eine Permeabilitäts- und Durchblutungsveränderung von Kapillaren und auch durch Abscheidung von Neurotransmittern von Nervenendigungen in die interstitielle Flüssigkeit. Die Gefäße der Körperperipherie, mit Ausnahme von Teilen der Ohrmuschel, werden vom Nervus sympathikus innerviert. Eine Dilatation bzw. Konstriktion der Gefäße hängt vom Aktivitätsgrad der efferenten Nerven ab. Bei dem oben genannten Tierexperiment befanden sich alle gefundenen Punkte in dem Hautareal, das vom Zweig des Nervus vagus innerviert wurde. Insgesamt ist nicht klar, inwieweit die Funktion cholinerge Neuren bei der Verminderung des elektrischen Hautwiderstands in der Ohrmuschel mit der Funktion adrenerger Neuren zusammenhängt. Dieses Spezialproblem soll hier jedoch nicht weiter verfolgt werden.

Mit Hilfe der Ausführungen der Research Group als auch derjenigen Bergsmanns kann die Frage beantwortet werden, ob die Blutgefäße oder die nervöse Steuerung der führende Mechanismus bei der Veränderung des Hautwiderstandes ist. Die Beobachtung, daß sich durch Arbeitsbelastung und Veränderung des Kreislaufverhaltens ebenfalls der Hautwiderstand verändert, wobei die Veränderung des Hautwiderstandes nicht auf kleine Punkte und kleine Areale bezogen ist, sondern ganze Körperteile oder den ganzen Körper betrifft, weist darauf hin, daß es sich hier entweder um eine durch Stoffwechselmetaboliten gesteuerte Veränderung des Kreislaufverhaltens oder um eine generelle Anpassung des Organismus an eine veränderte Belastungssituation handelt. Hier gibt es offensichtlich je nach Bedingung und Situation verschiedene oder mehrere führende Faktoren. Dies können sein: vermehrter Anfall von Stoffwechselmetaboliten, Durchblutungs- und Permeabilitätsveränderungen der Gefäße, Hormone und andere humorale Faktoren sowie nervöse Komponenten.

Demgegenüber weisen kleinflächige bzw. punktförmige oder auch segmentale, aber dennoch stark begrenzte Veränderungen des Hautwiderstandes auf ein nervös vermitteltes Reflexgeschehen hin. Hierbei ist der führende Faktor für die Veränderung des Membranpotentials der Zellen der Hautoberfläche die reflektorisch bedingte Veränderung der Nervenfunktion efferenter Nerven.

So weist eine großflächige oder ganzheitliche Veränderung des Membranpotentials der Zellen der Körperoberfläche auf einen partiellen oder generellen Wechsel des Funktionszustands des Körpers hin. Oder es ist Ausdruck einer wenig begrenzten, funktionellen oder pathologischen Störung im menschlichen Körper. Diese Störung würde dann nicht nur selektive reflektorische Veränderungen bewirken, sondern ein komplexes Geschehen auslösen, welches nicht mehr lokal zu begrenzen ist.

16.2. Der viscerosomatische Reflexbogen

Der Reflexbogen, der auf Grund von Erkrankungen von Körperorganen zu Reaktionen im Bereich der Körperoberfläche führt, muß sensible Rezeptoren und afferente Neuren, sowie eine oder mehrere zentrale Umschaltstellen und efferente Neuren, die zur Peripherie gehen, beinhalten.

Ein Problem besteht darin, daß das vegetative Neurensystem von seinem Bau und Funktion her nur efferente Tätigkeiten ausübt. Das vegetative Neurensystem ist der Effektor des zerebrospinalen Nervensystems für glatte Muskulatur, Drüsen usw. (92, 93).

Untersuchungen des Hinterhorns von Katzen zeigten Zellen in der Region der Lamina V, die von feinen myelinisierten Afferenzen von Organen, Muskeln oder Haut erregt wurden (71).

Die Autoren stellen die Hypothese auf, daß es sich bei einigen der dünnen myelinisierten Afferenzen um eine Klasse solcher Afferenzen handelt, die den Zustand des Gewebes signalisieren und die an den Zellen der Lamina V enden. Bestätigt wird dies von G. Guilbaud et al, die auf Grund intensiver Organstimulationen Antwortpotentiale von den Zellen der Lamina V ableiten konnten.

Nervenfasern in der Dünndarmwand sind A-delta- und C-Fasern, die auf Stechen oder anhaltenden starken mechanischen Reiz ansprechen (39).

Neben somatovisceralen Konvergenzen in der Lamina V konnten auch solche in der Lamina IV des Rückenmarks festgestellt werden (14).

Die afferenten viscerosensiblen Neuriten laufen in größerer Anzahl in den Nervi splanchnici und in Gesellschaft des Nervus vagus. Diejenigen Neuriten, die mit den Nervi splanchnici ziehen, geben ihre Impulse über das Spinalganglion in die Radix dorsalis, über synaptische

Verbindungen zum Seitenhorn des Rückenmarks und zu supraspinalen Zentren des Zentralneurensystems.

Ein kleinerer Teil der visceralen sensiblen Fasern soll direkt über das Vorderhorn zu Neuren des Seitenhorns verlaufen (102).

Im Gegensatz zu den Dendriten der Spinalganglienzellen die gemeinsam mit zerebrospinalmotorischen Fasern verlaufen und meistens bewußtseinsfähige Informationen vermitteln, entziehen sich die übermittelten Informationen über die Dendriten der Spinalganglienzellen, die in den Bündeln der Neuriten des vegetativen Neurensystems verlaufen, zum größten Teil der bewußten Empfindung (93, 102).

16.2.1. Der reflektierte Schmerz

Kommt es auf Grund eines pathologischen Geschehens in einem Organ zu nocizeptiven Erregungen sensibler Nervenfasern, so können bewußtseinsfähige Informationen zum Cortex gelangen. Antworten auf viscerele Schmerzreize wurden vor allem im Bereich der Lamina V des Hinterhorns des Rückenmarks abgeleitet. Die Lamina V ist eines der Hauptantwortgebiete des somatischen Schmerzreizes im Hinterhorn. Im Bereich der Lamina V und Lamina VI bestehen viscerosomatische Konvergenzen (14). Durch räumliche Summation kommt es zur Ausbreitung der neuronalen Erregung im Hinterhorn. Synaptische Verbindungen bewirken eine Umschaltung auf vegetative, sowie homolateral und kontralateral verlaufende somatosensible Neuren. Diese Erregung der somatosensiblen Neuren durch viscerosensible Neuren stellt die Grundlage der reflektorischen Schmerzen dar (43).

16.3. Der somatoviscerale Reflexbogen.

Auch in der umgekehrten Richtung, nämlich von der Haut und Muskulatur zu den Eingeweiden bestehen Reflexverbindungen (102).

An anaesthesierten, dezerebrierten und an spinalisierten Katzen konnte nachgewiesen werden, daß eine reflektorische Wirkung von Schmerzreizen der Haut in entsprechenden, tiefer gelegenen Segmenten besteht. Durch Stechen erzeugte Schmerzen konnten eine Verminderung des Pylorusdruckes bewirken. Dieser Reflex beruht auf der Aktivität der Nervi splanchnici, während der Nervus vagus keinen Einfluß auf das reflektorische Geschehen zeigt. Der Haut-Magen-Reflex scheint propriospinalen Ursprungs zu sein und ist stark segmental organisiert (83).

Um den reflektorischen Zusammenhang zwischen Temperaturreizen der Haut und der Duodenumdurchblutung zu erforschen, wurde die Duodenumschlinge operativ an die Bauchoberfläche geholt, ohne jedoch vom übrigen Darm zu trennen. Dann gab man auf das entsprechende Hautsegment Kälte oder Wärmereize, so daß eine Temperaturleitung per continuitatem nicht mehr möglich war. Die Durchblutungsveränderungen wurden makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Beim Wärmereiz stellte sich eine Veränderung der Blutviskosität ein. Der Arterioldurchmesser erweiterte sich im Sinne einer verstärkten Durchblutung und es kam zu einer Öffnung der Kapillaren. Bei dem Kältereiz trat eine gegenteilige Reaktion auf (80).

Die anatomischen Grundlagen für den somatovisceralen Reflex sind ähnlich denen des viscerosomatischen Reflexes, nämlich Aufnahme des Reizes durch afferente Neuren der Spinalganglien und Umschaltung im Hinterhorn in den Laminae I - VII. Auch hier befinden sich die Konvergenzen auf spinaler und supraspinaler Ebene.

16.4. Supraspinale Reflexverbindungen

Supraspinale Reflexverbindungen bestehen in der Formatio reticularis, der Medulla oblongata, im lateralen Pons und Mittelhirn, sowie in Tractus paleospinothalamicus, sowie

zur Wand und zum Boden des dritten Ventrikels. Die periventriculären, spinomesenzephalischen und paleospinothalamischen Nervenfasern treten mit Nervenzellen in Kontakt, die mit dem Hypothalamus, den limbischen Vorderhirnstrukturen und - vermittelt diffuser Projektionen - mit anderen Teilen des Gehirns in Verbindung stehen. Dieses ältere System ist nicht für das Differenzieren der Informationen organisiert. Es hat mit übersegmentaler Reflexantwort zu tun, die die Ventilation, Zirkulation und die endokrinen Funktionen beeinflusst. Dieses System erweckt auch den mächtigen Motivationsstoß und den Effekt des Unbehagens, der den Organismus in Aktion setzt (8, 13, 53, 102).

16.5. Der Einfluß des interstitiellen Milieus auf die Erregbarkeit afferenter Neuren.

Es soll hier die Frage angesprochen werden, welche Rolle das Nervensystem bei pathologischen Prozessen spielt. Im Absatz 16.1. wurde der Zusammenhang zwischen der Durchblutung, sowie zwischen inneren pathologischen Prozessen einerseits und der Veränderung des elektrischen Hautverhaltens andererseits aufgezeigt. Auch zwischen verschiedenen Gewebezellen scheint es unterschiedliche elektrische Eigenschaften zu geben. Messungen der Zellmembranpotentiale zwischen verschiedenen Gewebezellen und der Wasserstoffelektrode ergaben, daß die Zellen der Leber, der Muskeln, der Nierenrinde und roter Blutkörperchen elektropositive Ladungen besitzen. Plasma, Lymphe, Galle, Harn, Bindegewebe, Gefäßwände und Gallengänge zeigten dagegen eine negative Ladung (49).

Der Stoffwechsel ist ein Energiewechsel, bei dem unter anderem elektrische Energie entsteht und verbraucht wird. Bei funktionellen und morphologisch faßbaren Organveränderungen kommt es zu zellulären Stoffwechselveränderungen, die sich am Anstieg oder Abfall von Grenzmembranpotentialen messen lassen; d.h., in meßbarer elektrischer Energie widerspiegeln. Durch Angriffe von Noxen an der Zelle

werden Veränderungen der Zellmembranpermeabilität ausgelöst.

Versuche an Ratten haben gezeigt, daß eine Fütterung mit Diäthylnitrosamin eine erhöhte Proliferationstätigkeit der Leberzellen und die Entstehung von Tumorzellen bewirkte. Gleichzeitig konnte eine Erhöhung negativer Überschußladung festgestellt werden. Die elektrophoretische Beweglichkeit der Leberzellen stieg an. Überschußladung beruhte auf unterschiedlicher Änderung der Membrantextur, je nachdem, ob starke Proliferationstendenzen oder maligne Entartung vorlag.

Es konnte gezeigt werden, daß die Änderung der Membranladung vor der morphologischen Veränderung eintrat und alle Zellen der Leber betraf (81).

Anästhesie und Narkose, sowie Störungen der Blutversorgung oder gar Sauerstoffmangel bewirken ein sofortiges Absinken des Gewebepotentials an der Iris und am Ziliarkörper. Dies kann gelegentlich bis zur Umkehr der Ladung führen (33).

Die Oberflächenspannung der Grenzfläche ist wichtig für die Phagozytose, weil von ihr die Adhäsion zwischen Zelle und Fremdkörper abhängt (31).

In Versuchen an Katzen konnte beobachtet werden, daß die Stimulation der Vorderfußnerven zu einer Zunahme des Kaliumpotentials im Hinterhorn und in den Hinterhornwurzelkernen führt. In diesen zentralen synaptischen Regionen akkumulierte eine signifikante Zahl von Kaliumionen. Die Zunahme der extrazellulären Kaliumkonzentration kann als hauptverantwortlich für die Negativverschiebung des Gewebepotentials angesehen werden. Die Kaliumakkumulation blieb während des Versuchs nicht konstant, sondern nahm am Ende der Stimulation rapide ab. Dies bewirkte eine Hyperpolarisation der Neuren. Die Akkumulation der Kaliumionen und die damit

verbundene De- u. Hyperpolarisation der Neuren ist besonders empfindlich gegenüber Änderungen in der lokalen Durchblutung. In der Periode der Hypotension (75-60 mg) ist der Kaliumauswurf unbeweglicher und zeigt keinen poststimulatorischen Unterschub. Durch schwache Stimulation werden relativ große Mengen von Kaliumionen in die Synapsenzone ausgeschüttet (64).

Dieser Versuch zeigt besonders anschaulich die Bedeutung der extrazellulären Kaliumkonzentration für die De- u. Hyperpolarisation sensibler Neuren. Dabei konnte auch hier ein Zusammenhang zwischen lokaler Durchblutung und Gewebepotential festgestellt werden. Bei verminderter Durchblutung wurde das Gewebepotential mehr negativ.

So ist es erklärbar, daß durch pathologische Prozesse eine lokale oder auch ausgebreitete Veränderung der elektrischen Spannung zwischen Extrazellularraum und neuronalem Rezeptor entsteht.

Bei einer hierdurch bedingten Herabsetzung des elektrischen Potentials kann die Depolarisation auch durch geringere Reize ausgelöst werden. Dieser Vorgang würde auch erklären, warum in der Klinik bei pathologischen Prozessen im Abdominalbereich nicht selten erst durch Druck auf den Bauch ein Schmerz ausgelöst werden kann. Das katelektrotonische Potential bewirkt eine Herabsetzung der Reizschwelle der betroffenen Neuren, so daß durch den zusätzlichen Reiz des Druckes eine Depolarisation und damit Schmerzempfindung ausgelöst werden kann.

Durch die Erregung von A-Delta- und möglicherweise auch C-Fasern kommt es anfangs zu nichtbewußtseinsfähigen Erregungen. Auf der Grundlage des exitatorischen, post-synaptischen Potentials (E P S P) kann es bei entsprechender Erregung eines größeren Rezeptorfeldes oder auch bei wiederholten Reizen derselben Rezeptoren zu einer räumlichen bzw. zeitlichen Summation kommen. Bei der räumlichen Summation im Gebiet vegetativer Steuer-

zentren kommt es in einem Teil des Neurennetzes zur Entladung. Auf ähnliche Weise geht auch die Erregung peripherer, sensibler Neuren vor sich, die dem Patienten das Gefühl des reflektierten Schmerzes gibt. Neben dem EPSP kann auch durch die Schaffung unterschwelliger Randzonen periphere Hyperalgesie entstehen. Die reflektorische Tonisierung der Muskulatur vollzieht sich über die Erregung primärer Afferenzen von Muskelspindeln und Sehnenorganen.

Da es sich bei den reflektorischen Vorgängen nicht immer um pathologische Verläufe handeln muß, sondern auch Schwankungen im physiologischen Bereich Tonisierungsänderungen lokaler und allgemeiner Art bewirken können, stellt sich die Frage, inwiefern die Ausschüttung von Acetylcholin, Noradrenalin und Adrenalin durch efferente Nervenendigungen zur Erregbarkeitsveränderungen sensibler Nerven beitragen. Über die Steuerung der Durchblutungsverhältnisse und möglicherweise auch der Kapillardurchströmung entsteht ein Einfluß auf den Zustand des Interstitiums. Hierbei dürfte es sich um den Effektor und den Fühler eines kybernetischen Rückkopplungssystems handeln. Der Rückkopplungsmechanismus kann jedoch auch durch die metabolische Gegenreaktion überlagert werden. Diese setzt aber eine zelluläre Unterernährung voraus. Deshalb ist schon von einer unterschwelligen Mangelernährung auszugehen, die durch zusätzliches Noxen (als disponierender Faktor) zu manifesten Erkrankungen führen kann.

17.1. Das Zentralnervensystem als Regulator der Orthologie und seine Rolle in der Pathologie.

Im menschlichen Organismus gibt es einen nervalen, hormonellen und einen mehr lokal arbeitenden metabolischen Regulationsmechanismus der Orthologie. Diese Regulationsmechanismen dürften nicht als getrennt arbeitende Systeme

aufgefaßt werden. Sie bilden vielmehr ein integrales System, bei dem je nachdem, welche Körperfunktionen untersucht werden, eine Dominanz des nervalen, hormonellen oder metabolischen Stoffwechselmechanismus vorherrschend ist. Teile des Hormonsystems werden nerval gesteuert.

Im Zusammenhang mit der Akupunkturtherapie, deren Wirkung wahrscheinlich vermittels des Nervensystems abläuft, ist besonders die Rolle des Nervensystems bei der Orthologie, bei pathogenen Mechanismen und Krankheit interessant.

Über die Mitwirkung des Nervensystems in Form einer reflektorischen Reaktion, kann heute kein Zweifel mehr bestehen (31).

Wenn heute allgemein anerkannt wird, daß Krankheit zu funktionellen, reflektorischen Störungen in zahlreichen, auch nicht direkt beteiligten Körpersystemen führen kann, so ist noch unklar, inwiefern der funktionellen, reflektorischen Veränderung eine morphologische Manifestation folgen kann.

Im Tierversuch wurde ein entzündliches Störungsfeld im Gebiet der linksseitigen Nierennervenversorgung durch Krotonölinjektionen erzeugt. Dabei gelang es, einseitig strukturelle Veränderungen der Niere von degenerativer Art, im Sinne einer nekrotisierenden Nephrose zu erzielen. Trotz Fortbestehen eines Entzündungsherdes klangen die funktionellen und morphologischen Nierenveränderungen innerhalb von 12 - 16 Tagen wieder ab.

Daraus folgerte man, daß es sich hierbei um einen Anpassungsvorgang des Organismus handelt; etwa in der Art, daß die allgemeine Reizempfindlichkeit herabgesetzt wird.

In weiteren Tierversuchen wurde der Nervenstrang, der über der linken Nierenarterie verläuft, mit elektrischen Reizströmen erregt. Die Reizdauer schwankte zwischen

drei bis zwölf Stunden. Schon nach 10 Minuten stellte die gereizte Niere, im Gegensatz zur nichtgereizten, ihre Harnabsonderung völlig ein. Bei der Sektion waren zwischen rechter und linker Niere makroskopisch keine Unterschiede zu beobachten. Die histologische Untersuchung dagegen deckte vereinzelt Nephrone mit nekrotischen Epithelien sowie Eiweißzylinder in ihren Lumen auf. Die Autoren zogen daraus den Schluß, daß außer kreislaufdynamischen Faktoren für die Nekrose der Tubuluszellen noch spezifische gewebstrophische Reize verantwortlich sind. Für die Versuche wurden ein Hund, eine Katze sowie drei Kaninchen genommen. Alle Tiere starben während des Versuches eines spontanen Todes, so daß eine längere Beobachtung nicht möglich war (82). Beiden Versuchen ist gemeinsam, daß durch eine Reizantwort im Einflußgebiet des Nervenstranges im peripheren Bereich eine funktionelle und auch morphologische Reaktion nachgewiesen werden konnte, wobei im zweiten Versuch eine chemische Schädigung völlig ausgeschlossen war und der Reiz nur auf nervösem Wege fortgeleitet werden konnte. Bei dem ersten Experiment zeigte sich nach einigen Tagen ein Ausheilen der Nierenveränderungen. Dies bestätigt tatsächlich, daß es nach anfänglicher Desintegration der Nierenfunktion zu einer Anpassung an die neue Situation kam. Trotz einem Störherd in der Nachbarschaft heilten die akuten Beschwerden ab. Bei dem zweiten Versuch konnte auf Grund des Ablebens der Tiere die Frage eines Anpassungsmechanismus nichtbeantwortet werden. Auf die Frage der Langzeitwirkung solcher Reizherde (und zwar über Jahre hinaus) geben diese Versuche keine Auskunft. Im übrigen ist auch nicht geklärt, wie sich ein weiterer Belastungsreiz auf die Nierenfunktion ausgewirkt hätte; und dies hinsichtlich einer Kurzzeit- aber auch vor allem einer Langzeitbeobachtung. Es wäre natürlich auch zu prüfen, in wiefern nicht eine bestimmte, zeitliche und räumliche Summation

von Reizen notwendig ist, um eine weitergehende strukturelle Veränderung eines vorgeschädigten Organes zu bewirken. Die klinische Erfahrung spricht sehr dafür, daß ein örtlich begrenzter pathologischer Vorgang je nach Allgemeinbefinden die Gesamtlage des Patienten beeinträchtigt.

Im Tierversuch an Katzen wurde die Frage der räumlichen und zeitlichen Summation nervöser Impulse auf verschiedene vegetative Parameter untersucht. Die Reizung des Hypothalamus posterior wurde mit der Reizung des Nervus ischiadicus oder von Nervenendorganen in der Haut kombiniert, um Summationserscheinungen zu studieren. Diese Vorgänge wurden am Blutdruck, der Pulsfrequenz und der Membrana nictitans untersucht. Unter den Bedingungen der Summation werden unterschwellige Reize wirksam. Überschwellige Reize rufen größere Wirkungen hervor als es der allgebraischen Summierung der individuellen Reizwirkung entspricht. Wenn derselbe Reiz wiederholt angewandt wird (zeitliche Summation), steigt seine Wirkung in zunehmendem Maße. Die Summationserscheinungen können an einem oder an allen Indikatoren (Blutdruck, Membrana nictitans, Frequenz) auftreten.

Die Summationsvorgänge im ZNS für trophotrope Steuerung studierte man mit Hilfe der Kombination der drei folgenden Reize:

1. Reizung des Hypothalamus posterior mit elektrischen Strömen, die eine Senkung des Blutdrucks und Verlangsamung der Herzfrequenz hervorrief;
2. Reizung der Nervus ischiadicus mit niedrigen Frequenzen;
3. Verlangsamung der Herzfrequenz infolge der Injektion von Noradrenalin.

Die trophotropen Reaktionen waren unter den Bedingungen der Summation ebenfalls potenziert (35).

In einem weiteren Tierversuch an Katzen, die einer

experimentellen Asphyxie (Abklemmung der Trachea) unterworfen worden waren, wurde ebenfalls die Veränderung vegetativer Parameter mittels zusätzlicher Reize untersucht. Gereizt wurden die autonomen Zentren im Hypothalamus und in der Medulla oblongata sowie auch peripher der Nervus ischiadicus.

Dabei konnte man feststellen, daß der Blutdruck und die Pulse, sowie die Kontraktionen der normalen Membrana nictitans während der Gesamtdauer der Asphyxie im Sinne einer ergotropen Lage verändert waren. In der Spätphase trat eine trophotrope Veränderung ein.

Die zusätzlich gesetzten Reize während der Asphyxie wirkten im Sinne einer Verstärkung der Ergotropie. In der Spätphase konnte wiederum eine Verstärkung der trophotropen Lage durch zusätzliche, zentrale oder reflektorische Reize erreicht werden. Die Anwendung von Testreizen während des postasphyktischen Zustandes zeigte im Vergleich zur entsprechenden Kontrollgruppe ein verstärktes Reagieren im Sinne einer ergotropen Lage. Die Autoren folgern daraus, daß sich die Wirkung der Testreize mit den jeweils bestehenden neuronalen Entladungen summiert (36).

Obwohl es sich bei diesen Versuchen um Ergebnisse handelt, die nach Ansetzen der Reize wieder zu ihren Normalwerten zurückkehren, wird doch deutlich, daß erstens pathologische Vorgänge durch andere Irritationsherde bzw. Krankheitsherde auf nervalreflektorischem Wege im Sinne einer Summation verstärkt werden können. Zweitens werden auch unterschwellige Reize wirksam, die allein keine Änderung der Organfunktionen hervorrufen würden.

Alle Versuche haben jedoch nur die Kurzzeitwirkung solcher Reize überprüft. Ein Langzeitversuch müßte sich entsprechend der klinischen Realität über Jahre hinweg hinziehen. Voraussetzung dafür wäre die Existenz von andauernd bestehenden Krankheitsherden, die als Reizort neuronaler Irritation wirken könnten.

17.2. Nervale Fehlregulation als Pathomechanismus

Der Einfluß psychischer Faktoren bei somatischen Erkrankungen kann heute nicht mehr bestritten werden und hat zur Einführung des Faches "psychosomatische Medizin" geführt. Dauerstreß, Kummer, Angst, Sorgen usw. können über Jahre hinaus zu verschiedenen Primärerkrankungen wie essentielle Hypertonie, Ulcus ventriculi, spastisches Kolon und vieles mehr führen. Bleiben die psychischen Einflüsse lange Zeit bestehen, kann es auch nach Beseitigung der psychischen Reizzustände zu einem Fortbestehen der Erkrankung kommen. Das kann entweder an einer morphologisch irreversiblen Schädigung liegen, wie z.B. Umwandlung des essentiellen Hypertonus in einen nephrogenen Hypertonus oder das Fortschreiten vom spastischen Kolon zur Colitis ulcerosa. Es kann aber auch auf Grund eines Weiterbestehens nervaler Summationen in Form fest ausgebildeter nervaler Bahnungen zustande kommen. Obwohl für letzteres noch die Beweise fehlen, sprechen die obigen Ausführungen für die Existenz solcher Pathomechanismen. Ein akutes Reflexphänomen finden wir bei allen Formen akuter Erkrankung, unabhängig von der Genese. Wie die vorhergehenden Ausführungen gezeigt haben, ist es möglich, im Experiment eine reflektorisch bedingte Erkrankung zu erzeugen.

Das Neurensystem ist das wichtigste Integrationssystem des Körpers. Der Organismus reagiert auf exogene und endogene Reize, wie z.B. Streß, Temperaturschwankungen, Arbeit und Ruhe sowie auf Verletzung, Schmerz und anderes mehr. Es spricht einiges dafür, daß diese nervale Reagibilität auf exogene und endogene Reize unterschiedlich gut funktionieren kann. Der Organismus ist in der Lage, durch entsprechendes Training die motorischen Reflexe und die neurale Koordination motorischer Elemente zu steigern. Es kann auch durch Übung verschiedene Kreislaufparameter im Sinne einer Leistungssteigerung ver-

bessern. Desgleichen hängt die Anfälligkeit für Erkältungskrankungen unter anderem von der "Abhärtung" ab; gemeint ist hier die primär auf Kältereiz schnell reagierende Kreislaufumstellung. Andere Faktoren, auch hormoneller Art können dabei eine Rolle spielen. Obwohl es sich bei den meisten Fällen von Umweltanpassung um ein komplexes Geschehen handelt, bei dem verschiedene Mechanismen eine Rolle spielen, kann man sicherlich davon ausgehen, daß bei allen schnellen Anpassungsvorgängen das Nervensystem als Rezeptor und Steuermechanismus eine hervorragende Rolle spielt.

17.3. Der mögliche Mechanismus bei der Akupunkturtherapie.

Eine Zusammenfassung von 58 chinesischen Veröffentlichungen durch das Shanghai College of Traditional Medicine gibt eine eindrucksvolle Darstellung der Akupunkturwirkung auf verschiedene Körpersysteme. Es zeigte sich ein regulativer Effekt auf die Amplitude und Frequenz der Peristaltik des Magens, der Öffnung des Pylorus und der Entleerung des Magens. Desgleichen konnte eine regulierende Wirkung auf die Funktion und Motilität des Dünndarms, des Dickdarms und auch der Motilität der Gallenblase festgestellt werden. Die Untersuchungen wurden an gesunden und kranken Personen durchgeführt. Man konnte jeweils eine Stärkung der Transportfunktion des Intestinaltraktes, eine Stärkung der Kontraktion und der Entleerungsgeschwindigkeit der Gallenblase nachweisen. Bei Patienten mit relativ stärkerer Peristaltik und übermäßiger Entleerungsgeschwindigkeit konnte ein deutlich hemmender Effekt demonstriert werden. In bezug auf das Blutkreislaufsystem kann die Akupunktur einen Anstieg der Leukozyten hervorrufen. Es wird sogar berichtet, daß bei perniziöser Anämie nach einigen Tagen ein deutlicher Anstieg des Hämoglobins im Blut festzustellen war. Auf das Herz soll die Akupunktur im Sinne einer Stärkung der Herzkontraktionen und der Verlangsamung des Herschlages wirken. Die Untersuchung der Durchblutung

der Extremitäten zeigt je nach genadelten Akupunkturpunkten entweder eine Erweiterung oder eine Kontraktion der Blutgefäße. Bei der Behandlung leichter Formen des Schocks habe sich die Akupunktur ebenfalls bewährt. Auch auf das frühe Stadium der essentiellen Hypertonie wirkt die Akupunktur im Sinne einer Blutdrucksenkung.

Durch Akupunktur konnte eine deutliche Zunahme der Lungenkapazität erreicht werden. Hier war der Erfolg abhängig vom Stechen der richtigen Punkte. Bestimmte Punkte zeigten eine gewisse Hemmung der Atmung.

Desgleichen konnte durch Nadelung bestimmter Punkte eine Verbesserung der Ausscheidungsfunktion der Nieren nachgewiesen werden. Andere Punkte wiederum zeigten eine Verminderung der Filtrationsrate.

Experimentell erzeugte Arthritis an Tieren wies unter Akupunktur im Vergleich zur Kontrollgruppe eine deutliche Verminderung des Ergusses auf. Im Vergleich zur Kontrollgruppe war auch das begleitende Fieber niedriger. Die Phagozytosefähigkeit von Leukozyten gegenüber Staphylokokkus aureus konnte durch Akupunktur bestimmter Punkte deutlich angehoben werden.

Während der Behandlung der Appendizitis mit Akupunktur fiel auf, daß innerhalb von ein bis zwei Tagen nach der Akupunktur im 24-Stunden-Urin der Gehalt an 17 -Hydroxycorticosteroide und 17 - Ketosteroide generell anstieg. Eine Blutuntersuchung 20 min. nach der Akupunktur von gesunden Personen zeigte, daß die 17- Hydroxycorticosteroide signifikant angestiegen waren und auf dieser Ebene eine lange Zeit verblieben.

Gleichzeitig sank der Gehalt der eosinophilen Leukozyten im Blut. Dies sind Hinweise dafür, daß die ACTH-Sekretion durch Akupunktur verstärkt wird.

Im Tierexperiment konnte durch Elektroakupunktur eine reflektiv verstärkte Freisetzung von Oxytozin, Vasopressin und Noradrenalin festgestellt werden.

Akupunktur besitzt auch eine deutliche Wirkung auf die

Regulierung des Menstruationszyklus und verursacht bei Milchmangel in der Laktationsperiode eine vermehrte Ausschüttung des Prolaktins.

Im vergleichenden Experiment an Tieren konnte nachgewiesen werden, daß Akupunktur die Funktion von Muskulatur, dessen zuführende Nervenstränge verletzt worden sind, wiederherstellen kann. Nach 50 Tagen war das Muskelaktionspotential zu 100% wieder hergestellt, während bei der Kontrollgruppe auch nach 4 Monaten erst eine Wiederherstellung von 65% erreicht werden konnte. Es scheint, daß die Akupunktur das Nervenfasernwachstum nach Verwundung beschleunigt.

Kennzeichnend bei fast allen Experimenten und Beobachtungen war, daß die Akupunktur bei Hyperfunktion hemmend und bei Hypofunktion anregend wirkt (87).

Vorbehaltlich einer genauen Überprüfung der angeführten Informationen über einige Wirkungen der Akupunktur kann gefolgert werden, daß das Nervensystem bei der Regulation orthologischer Lebensvorgänge eine größere Rolle spielt als weithin angenommen wird. Mit der Akupunktur steht möglicherweise eine Methode zur Verfügung, mit deren Hilfe man die Rolle und Bedeutung nervaler orthologischer Reaktionsvorgänge auf pathogene Prozesse erforschen kann; ähnlich der Bedeutung der Akupunkturanalgesie für die Erforschung des körpereigenen Schmerzhemmungsmechanismus.

Die Grundlage der Akupunkturtherapie dürfte in jedem Fall die Reizung sensibler Nervenendigungen und anderer Rezeptoren sein. Diese Reizung kann entweder zur Erregung eines Aktionspotentials führen oder durch die Stichwunde und das elektrische Potential des Nadelmetalls lediglich eine lokale Milieuänderung im Interstitium hervorrufen. Diese Milieuänderung bewirkt eine Potentialverschiebung gegenüber Nervenrezeptoren. Dabei kommt es zu einer

Änderung des elektrotonischen Potentials und somit auch zu einer Veränderung bei der Frequenzkodierung der Aktionspotentiale der sensiblen Nerven. Über die oben beschriebenen Reflexmechanismen des Rückenmarks und des Stammhirns, und zwar besonders der *Formatio reticularis* und der *Substantia grisea centralis*, kann es zu einer komplexen Reaktion im vorher ausgeführten Sinne einer Regulation zum Normalwert hin kommen. Die Energie, die hierbei durch den Einstich und die Reizung übertragen wird, ist denkbar minimal. Ähnlich wie bei der Transduktion, ist der Reiz nicht die Energiequelle, sondern der Reiz veranlaßt und steuert nur. Beim Rezeptorpotential bewirkt der Reiz nur den Ionenfluß durch die Membran, der durch die Konzentrationsdifferenz der Ionen über die Membran angetrieben wird. Bei der Akupunktur muß es sich um ein hochempfindliches Steuersystem handeln, welches dafür sorgt, daß kleine Reize an der Oberfläche des Körpers richtig gesetzt relativ umfangreiche und deutliche Vorgänge im Körper auslösen. Die Energie für diese orthologischen Vorgänge muß vom Körper selbst aufgebracht werden. Außerdem muß es sich um Entwicklungen handeln, die im Sinne eines Ausgleichs eines energetischen Gefälles wirken.

Bei der Akupunktur akuter Erkrankungen, sofern sie auf Akupunktur ansprechen, reicht oft schon eine Behandlung, um dem Krankheitsverlauf eine Wendung zum Besseren zu geben.

Bei chronischen Erkrankungen muß die Akupunktur in der Regel mehrmals durchgeführt werden, bevor sich eine stabile Besserung oder Ausheilung einstellt. Dies zeigt, daß pathogene Einflüsse mit orthologischen Regulationen konkurrieren. Bei manchen akuten Vorgängen kann eine schnelle Gleichgewichtsveränderung bis hin zur Ausheilung erreicht werden. Bei den chronischen Erkrankungen muß eine Reaktionsfähigkeit durch mehrmalige Wiederholung aufgebaut werden. Im Sinne der weiter oben besprochenen

trainierbaren Reagibilität könnte es sich bei der Akupunktur um eine Art Lernvorgang autonomer Körperfunktionen handeln. Was die Rolle des Nervensystems anbelangt, so könnte es sich hierbei um eine Neuorganisation von Bahnungen und Hemmungen in bestimmten Grenzen handeln. Die Grundlage dieser Vorgänge wäre das genetisch festgelegte Bestreben des Organismus, das Gleichgewicht der verschiedenen Körperfunktionen möglichst wieder herzustellen.

18.1. Chronische Schmerzzustände

Eine der besten Indikationen für die Akupunkturtherapie ist der chronische Schmerz verschiedenster Ursache. Der chronische Schmerz kann Begleiterscheinung eines chronischen Entzündungsherdesein. An Schmerzrezeptoren konnte nachgewiesen werden, daß hochschwellige Rezeptoren C-afferenter Fasern eine lange Periode der verstärkten Reizantwort und/oder eine Senkung der Reizschwelle nach Aktivierung durch schmerzhafte Stimuli zeigen. Diese C-Fasern stellen einen beträchtlichen Teil der menschlichen und spezifischen Schmerzrezeptoren dar. Unspezifische Schmerzrezeptoren antworten auch auf starke mechanische Stimuli sowie auf Irritationen mit Chemikalien. Dabei zeigt sich die gleiche Sensibilisierung. Die genaue Dauer der Sensibilisierung ist nicht festzustellen, jedoch manifestiert sie sich innerhalb einer Minute und dauert mehrere Stunden an. Die Untersuchung der Sensibilität von Kaninchen ergab, daß keine Änderung durch Epinephrin und Serotonin, durch Ansäuern der Durchblutungsflüssigkeit (pH 6) oder Pufferung zum normalen pH eintrat. Acetylcholin und Bradykinin verstärkten dagegen die Sensibilität. Carboxypeptidase, ein Bradykinin - Deaktivator, und Antihistamin (Mepyramin) bewirkten eine zunehmende Antwortverminderung. Diese Ergebnisse sprechen dafür, daß ein gemeinsamer Mechanismus für die Entzündung und die Sensibilisierung vorhanden sein kann.

Die Autoren stellen die Hypothese auf, daß es einen Zusammenhang zwischen Sensibilität der unspezifischen nocizeptiven C-Faser-Rezeptoren und der Hyperalgesie gibt (69).

Bei chronischen Schmerzen nach Verletzungen und bei Neuropathien können Neurome eine Rolle spielen. Ein Neurom ist eine kugelförmige Vergrößerung einer Nervenendigung die durch eine traumatische Läsion verursacht wurde und von einer Proliferation der Schwannschen Zellen und der Fibrozyten begleitet ist. In diesen Auftreibungen befindet sich eine große Anzahl dünner Nervenfasern (54).

Afferente Fasern mit großem Durchmesser penetrieren nicht in das Neurom. Die im Neurom vorhandenen kleinkalibrigen Fasern erzeugen im Neuron ein fortlaufendes Feuer ohne jeden Stimulus. Dies könnte als die Ursache des Schmerzes angesehen werden. Eine besondere Abnormität der Nervenfasern in den Neuomen besteht darin, daß sie durch Noradrenalin erregt werden. Dies läßt an ein Zusammenspiel sympathischer Neuren und Schmerz denken. Bei normalen sensorischen Neuren erregen sympathische Transmitter kein Verletzungssignal, obwohl sie vielleicht die Sensibilität modulieren. Dagegen werden partiell zerstörte Nervenmembranen und die Nervenstummel innerhalb der Neuome sensibel gegenüber Noradrenalin. Sympathische Afferenzen produzieren dort Schmerz, wo bereits periphere Unordnung besteht (103).

Bei schmerzvollen, peripheren Neuropathien soll ein Verlust großer Nervenfasern vorliegen wie z.B. bei Diabetis mellitus, Herpesneuralgie, toxischen Neuropathien und vielleicht Trigemimusneuralgie. Ein Ungleichgewicht des Input von afferenten dicken und dünnen Fasern soll auch dort eine Rolle spielen, wo evtl. mechanischer Druck periphere Nerven schädigt. Da größere Fasern durch Druck

eher verwundbar sind als dünne Fasern, ist ein konsequenter Verlust großfaseriger Hemmungen festzustellen. Dies sei der Schmerzmechanismus bei Diskushernie, Neoplasma und anderen Erkrankungen, die auf Axone und periphere Neuren drücken (13).

Sowohl Bonica als auch Wall sind sich darüber einig, daß es sich bei chronischen Schmerzen entweder um eine verstärkte Erregung dünner nocizeptiver Nervenfasern handelt oder eine quantitative Abnahme des neuronalen Input der primär nicht nocizeptiven Nervenfasern vorliegt. Bezüglich der Aktivität der Neurome ist es denkbar, daß es hier zu einem Circulus vitiosus mit dem vegetativen Neurensystem und den spinalen und supraspinalen Zentren kommen kann. Die Neurome bewirken einen Dauerschmerz der über das vegetative Neurensystem zu reflektorischen Veränderungen führt. Die verstärkte Ausschüttung von Noradrenalin wiederum bewirkt eine Sensibilisierung der Neurome usw..

In welcher Weise kann hier die Akupunktur eingreifen? Entsprechend dem Konzept der Schmerzbahnung und Schmerzhemmung soll es im Bereich der Formatio reticularis einen zentralen Dispositionsmechanismus geben, der einen tonischen Hemmungseinfluß bzw. einen Einfluß auf die Übertragung auf alle synaptischen Ebenen des somatosensorischen Systems bewirkt. Diese hemmende Funktion des zentralen Dispositionsmechanismus beruhe auf einem Teil der normalen sensorischen Eingabe. Verlust dieses Input auf dieses System, wie es bei peripheren Nervenläsionen und Amputationen geschieht, schwäche die Hemmung und verursache auf diese Weise anhaltenden Schmerz. Emotionaler Streß und bestimmte Drogen können ebenfalls die Wirksamkeit des Dispositionsmechanismus schwächen und so den spontanen Schmerz verstärken. Gesteigerte sensorische Reizung durch mechanische Stimulation oder

durch direkte elektrische Stimulation der Haut oder Nerven könne die Hemmung verstärken und zur Schmerznahme führen. Dies würde auch den therapeutischen Effekt wiederholter Nervenblockaden mit Lokalanästhetika in der Behandlung von Causalgien erklären. Die Nervenblockaden bewirken zeitweise Rückkehr zur Normalität, indem die Aktivität in den selbstunterhaltenden Neuromenpool aufgebrochen wird. Dies hat Schmerzerleichterung zur Folge (13, 63),

Da aber auch einiges dafür spricht, daß der chronische Schmerz durch die Ausschüttung von Neurotransmittern beeinflusst wird, d.h. vom Erregungszustand des Nervensystems, daß die Organfunktionen steuert, abhängt, so läßt sich vermuten, daß unter der Akupunkturtherapie ein komplexer Vorgang bewirkt wird im Sinne einer Verschiebung zu einem neuen Gleichgewicht auf einer anderen Ebene. Die Untersuchung von Schmerzpatienten und ihre Behandlung mit elektrischer Counterstimulation zeigte beim Testen der Schmerzschwelle keine besondere Veränderung, obwohl die Counterstimulation lang andauernde Erleichterung des chronischen Schmerzes brachte. Auch die Hyperästhesie verschwand und wurde durch eine normale Sensibilität ersetzt. Man nahm an, daß wir es hier nicht mit einem Mechanismus zu tun haben, der Schmerz ausschaltet, sondern daß ein modulierender Mechanismus den verstärkten Faktor an der ersten und den folgenden Synapsen entlang den Fortleitungswegen kontrolliert. Wenn eine Unordnung in der Verarbeitung des Schmerzes vorhanden war, trat der stärkste Erfolg bei der Counterstimulation eher ein, als bei einfach verletzungsbedingten Signalen (58).

Von Wall wird die Frage aufgeworfen, ob das Abklingen der Feuerung von Neuromen durch hochfrequente antidrome Nervenimpulse bewirkt wird. Um diesen Effekt zu erzielen müssen die feinen Fasern, die das Neurom ergänzen, stimuliert werden. Weil diese Fasern nicht in das

Hinterhorn gehen, kann die Stimulation des Hinterhorns nicht den antidromen Effekt in der Peripherie erzeugen. Der Gedanke, daß die Counterstimulation auf einer elektrischen Blockade der erregten Nerven beruht, wird von ihm abgelehnt, da die Stärke und die Dauer solch eines Blocks selbst extrem schmerzvoll wäre. Gegen die Suggestion spräche, daß Counterstimulation immer im Bereich des betroffenen Dermatoms gesetzt werden muß. Bei einer suggestiven Ablenkung müßte man eher eine Behandlung weit vom örtlichen Geschehen durchführen. Wall folgert daraus, daß es sich bei der Wirkung der Counterstimulation um die Aktivierung eines hemmenden Mechanismus handeln müsse. Hemmende Mechanismen befinden sich im Hirnstamm und descendieren möglicherweise von dort in die Wirbelsäule. Die Hirnstammstimulation moduliere die Erregbarkeit der Rückenmarkszellen. Sogar der pyramidale Trakt ändere die Erregbarkeit. Der Hemmungsmechanismus liege aber im Rückenmark, zu der eine periphere Modulation hinzukommen kann. Die Gate-Control-Theorie scheint auch für die Theorie des chronischen Schmerzes eine gewisse Bedeutung zu haben. Bei der theoretischen Erklärung der Akupunkturanalgesie kann man zu den Schluß kommen, daß das hemmende Input durch die Erregung verschiedener oder aller nichtnocizeptiver Neuren bewirkt wird. Beim chronischen Schmerz scheint jedoch der Sachverhalt komplizierter zu sein, da er die Summe wesentlich komplexerer und den ganzen Körper betreffenden Funktionen sein dürfte.

So mag zwar der therapeutische Effekt der Akupunktur bei chronischen Schmerzleiden auf eine Verstärkung des sensorischen Input beruhen; dies alleine würde wahrscheinlich noch keine befriedigende Erklärung ergeben, zumal es sich hier um eine Regulierungsumstellung handelt die in vielen Fällen zu dauerhaften Erfolgen und Schmerzfreiheit führt. Hier scheint es sich ebenfalls um die Einstellung eines neuen Gleichgewichts verschiedener, von

außen steuerbarer Körperfunktionen zu handeln. Im neuronalen Bereich dürfte der Mechanismus auf der Basis räumlicher und zeitlicher Summation von Erregung oder Hemmung beruhen. Aufgrund dieses Vorgangs werden pathologische Bahnen ausgelöscht sowie neue Bahnungen gebildet. Insgesamt handelt es sich vermutlich um einen komplexen, trainierbaren Regelmechanismus, der durch Übung, die von außen gesteuert ist, auf ein neues Gleichgewicht eingestimmt werden kann. Dies entspricht einem Lernvorgang.

Zusammenfassung

Die Akupunktur ist in zwei Methoden zu unterteilen: in die Akupunkturanalgesie und die Akupunkturtherapie. Untersuchungen über die neurophysiologischen und neuroanatomischen Grundlagen wurden vor allem auf dem Gebiet der Akupunkturanalgesie durchgeführt. Der Vorteil bei diesen Untersuchungen besteht darin, daß man in der Verminderung der Schmerzschwelle ein weitgehend objektivierbares und reproduzierbares Kriterium besitzt. Verschiedene, dokumentierte klinische Erfahrungen mit der Akupunkturanalgesie weisen auf die Wirksamkeit dieser Methode hin. Die experimentelle Überprüfung der Akupunkturanalgesie bestätigt ebenfalls eine signifikante Anhebung der Schmerzschwelle. Eine psychologische Abhängigkeit der Wirksamkeit der Methode konnte nicht nachgewiesen werden. Die Akupunktur greift in das Wechselspiel zwischen Schmerzbahnung und Schmerzhemmung im Sinne einer Verstärkung der körpereigenen Schmerzhemmung ein. Die Nervenfasern für die Schmerzrezeption und weiterleitung sind dünne myelinisierte A-Delta und nichtmyelinisierte C-Fasern. Ca. 1/3 der dünnen, myelinisierten A-Delta-Fasern antworten nur auf sehr starke mechanische Reize, die praktisch Gewebeverletzungen sind. Ca. 50% der nichtmyelinisierten C-Fasern antworten auf verletzende Temperaturreize und mechanische Schmerzreize. Der bei

einer Verletzung zuerst empfundene Schmerz beruht auf der Erregung von schnelleitenden, myelinisierten A-Delta-Fasern, während der etwas später empfundene, intensivere Schmerz auf die Erregung von langsam leitenden C-Fasern beruht. Es gibt aber auch Hinweise dafür, daß niederschwellige Afferenzen ebenfalls zu dem Dauerfeuer der erregten Neuren beitragen. Diese sensiblen Afferenzen gehen über das Spinalganglion in das Hinterhorn des Rückenmarks. Ableitungen von Aktionspotentialen ergaben, daß vor allem die Neuren der Lamina I und V, aber auch eine kleine Anzahl von Neuren in den Laminae IV, VI, und VIII, Antwort auf Schmerzreiz geben. Auf der Ebene des Rückenmarks geht eine wechselseitige Beeinflussung von dicken und dünnen sensiblen Neuren vor sich, die auf der Wirkung zweier Reflexbögen beruht. Dort scheint für die Hemmung besonders die Substantia gelatinosa von Bedeutung zu sein. Im Gehirn läuft die Schmerzreizrezeption über den Thalamus, die *Formatio reticularis* und den somatosensorischen Cortex ab. Durch die Stimulation verschiedener Hirnstrukturen konnte im Experiment ein descendierendes Kontrollsystem nachgewiesen werden. Dieses descendierende Kontrollsystem hemmt den Schmerzinput auf der Ebene des Rückenmarks. Elektrische Stimulation des Nucleus caudatus, der periventriculären grauen Substanz des ventrolateralen Teils der zentralen grauen Substanz des Mesencephalons und der Nucleus Raphe und Pons produzieren jeweils eine Analgesie. Dieses zweite, kontrollierende Hemmungssystem könnte seine Wirkung auf cerebraler Ebene, sowie in Form eines descendierenden Kontrollsystems auf der Ebene des Rückenmarks entfalten. Die Rezeptoren des Akupunkturereizes sind freie Nervenendigungen, Muskelspindeln, Sehnenorgane, Pacinische Körperchen und evtl. Meissnersche und Kraussche Körperchen in der Haut.

Die Untersuchung, welche Neurenfasern durch den Stimulations-

reiz bei der Akupunktur erregt werden, ergab, daß Elektrostimulation, die üblicherweise nicht schmerzhaft sein sollte, die Fasertypen I und II erregt. Bei der manuellen Akupunktur werden Fasern des Typs III, IV (A-Delta- und C-Fasern) stimuliert. Demnach wird das für die manuelle Akupunktur charakteristische Nadelgefühl von den Faserpopulationen III und IV in Konkurrenz zum Schmerzreiz geleitet, und zwar von denjenigen Fasern, die auch auf nichtschmerzhafte Reize ansprechen.

Durch den Nadelreiz könnte ein Rezeptorpotential ausgelöst werden. Je nach Stärke des ausgelösten Rezeptorpotentials könnte es zu Aktionspotentialen mit bestimmten Frequenzkodierungen kommen. Auf welche Weise es jedoch bei der manuellen Stimulation der Akupunktur-
nadel zum Aktionspotential in Neuren kommt, ist letztlich nicht geklärt.

Ein humoraler Weg für die Reizleitung bei der Akupunkturstimulation konnte weitgehend ausgeschlossen werden. Der Akupunkturreiz wird hauptsächlich auf nervalem Weg weitergeleitet. Die afferenten Akupunkturimpulse verlaufen im Rückenmark entlang dem contralateralen Seitenstrang. An spinalisierten Katzen wies man nach, daß ein schmerzhemmender Mechanismus bereits auf der Ebene des Rückenmarks existiert. Dies ist vereinbar mit einer präsynaptischen Hemmung. Im Gehirn konnte ein gewisser Zusammenhang zwischen Schmerzhemmung durch Akupunktur und der Funktion des Thalamus, des Hypothalamus, des Nucleus caudatus, der Formatio reticularis des Mittelhirns sowie des Nucleus Raphe nachgewiesen werden. Darüber hinaus gibt es weitere Hinweise, daß das Tegmentum, die zentrale graue Substanz des Mittelhirns, die periaqueductale graue Substanz sowie der Locus caeruleus und die Substantia nigra Funktionen im zentralen Kontrollmechanismus des Schmerzes ausüben.

Neben dem erwähnten Reflexmechanismus ist die Freisetzung einer endogenen morphinähnlichen Substanz durch die Akupunkturanalgesie nachgewiesen. Die Freisetzung dieser endogenen morphinähnlichen Substanz durch die Akupunkturstimulation ist offenbar der entscheidende Mechanismus bei der Akupunkturanalgesie. Außerdem existieren auch Hinweise, daß es eine körpereigene morphinabbauende Substanz gibt, die bei sehr lange durchgeführter Akupunktur ihre Wirkung entfaltet. Serotonin scheint eine wichtige Rolle bei der Akupunkturanalgesie zu spielen. Zwar verändert es selbst die Schmerzschwelle nicht, jedoch ändert sich die Analgesiewirkung entsprechend der Zu- oder Abnahme des Serotonins im Gehirn. Die Analgesie durch Akupunktur scheint aber nicht nur von der Funktion serotoninreicher Kerne abzuhängen, obwohl das serotoninerge System eine entscheidende Rolle dabei spielen dürfte. Die Untersuchung des Einflusses von Noradrenalin auf die Morphin- und Akupunkturanalgesie führte zu gegensätzlichen Ergebnissen. Noradrenalin wirkt synergistisch mit Morphin im Sinne einer Analgesie. Bei der Akupunkturanalgesie zeigt es jedoch einen antagonistischen Effekt. Das cerebrale Kontrollsystem wirkt vor allem über descendierende Fasern in der Hinterstrangbahn der Medulla spinalis auf das Hinterhorn.

Daraus kann zum einen gefolgert werden, daß der afferente Akupunkturreiz über sensible Neuren zentralwärts geleitet wird, zum anderen, daß es keine speziellen Akupunktur-rezeptoren gibt, sondern bei den untersuchten Akupunkturpunkten es sich um eine vergleichbar größere Dichte verschiedener Rezeptoren handelt. Auf Grund der vergleichenden Untersuchung zwischen Akupunkturpunkten untereinander und zum umliegenden Gewebe stellte sich heraus, daß auf dieser Ebene nur von einer relativen Spezifität von Akupunkturpunkten gesprochen werden kann. Die von Melzack

und Wall aufgestellte "Gate-Control-Theory" besagt erstens, daß die schnelleitenden A-Delta-Fasern, die den sogenannten schnellen Schmerz leiten, über Zwischenneuren, die Impulsüberleitung der langsamer leitenden C-Fasern auf das folgende Neuron präsynaptisch hemmen. Dieses "Eingangskontrollsystem" wird ebenfalls in der Substantia gelatinosa vermutet. Zweitens soll noch ein, auf der Ebene des Gehirns liegendes, Kontrollsystem, welches den Schmerz direkt ohne das Eingangskontrollsystem hemmen kann, bestehen. Neuere Erkenntnisse haben jedoch gezeigt, daß die Schmerzhemmung auf der Ebene der Medulla spinalis stärker war, wenn das ganze Spektrum von A-Fasern stimuliert wurde, als wenn nur A-Delta- und A-Beta-Fasern stimuliert worden waren. Außerdem handelt es sich offenbar bei der Schmerzhemmung nicht in erster Linie um die Hemmung des Inputs nocizeptiver langsamleitender C-Fasern durch schneller leitende, nocizeptive A-Delta-Fasern, die den ersten Schmerz leiten, sondern es dürfte sich bei der Erregung der A-Delta-Fasern um die Erregung nicht-nocizeptiver Fasern handeln. Weitere Untersuchungen haben sogar ergeben, daß nichtnocizeptive C-Fasern bei der Akupunkturanalgesie eine Rolle spielen könnten. Die Unterdrückung von, durch Schmerzreiz hervorgerufenen, Aktionspotentialen sowohl im Hinterhorn als auch auf cerebraler Ebene findet mit einer Latenzzeit von 100 bis 150 Millisekunden statt. Dies spricht für einen direkten, nervalen Reflexmechanismus. Unklar ist dabei jedoch, ob es sich bei diesem Reflexmechanismus um die, auf spinaler Ebene arbeitende "Gate-Control" handelt oder um einen, im Gehirn liegenden, weiteren Reflexmechanismus im Sinne einer hochliegenden "Gate-Control". Stereotaktische Stimulation im Bereich des Thalamus und des Nucleus caudatus führten ebenfalls, allerdings mit einer Latenzzeit von 10 bis 20 Millisekunden, zu einer Unterdrückung der, durch Schmerz hervorgerufenen Aktionspotentiale im Thalamus. So ist es möglich, daß

bis hinauf zum Diencephalon ein Gate-Control-Mechanismus existieren könnte. Die Haupt-Gate-Control liegt aber im Rückenmark. Durch cerebrale descendierende Hemmungsmechanismen, die auf spinaler Ebene wirken, wird die lokale spinale "Gate-Control" verstärkt. Sowohl im Experiment als auch auf Grund klinischer Erfahrung kann eine sofortige reflektorische Schmerzhemmung festgestellt werden. Die Erhöhung der Schmerzschwelle ist jedoch nicht so stark, daß sofort eine für Operationszwecke ausreichende Analgesie eintritt. Ein stärkerer Analgesieeffekt bedarf einer ca. 20 Min. dauernden Akupunkturstimulation. Diese Tatsache läßt den Gate-Control-Effekt nicht als den Hauptmechanismus für eine starke Analgesie erscheinen. Andererseits scheint mit großer Sicherheit die verstärkte Produktion und Freisetzung von endogenen Morphinen für die Akupunkturstimulation verantwortlich zu sein. Durch diese Endomorphine werden Morphinrezeptoren eines schmerzhemmenden Systems erregt, welches die Schmerzweiterleitung schon auf spinaler Ebene über descendierende Fasern im Hinterstrangsystem hemmt. Zwar dürfte in jedem Fall ein Kontrollmechanismus auf spinaler Ebene existieren. Dieser wird jedoch bei den Mechanismen der Akupunkturanalgesie vor allem durch die Erregung eines cerebralen Hemmsystem mittels Endomorphinen aktiviert.

Es gibt keinen Nachweis, daß es sich bei der Akupunkturanalgesie primär um eine Form der Hypnose handelt. Ein wesentlicher Unterschied in der analgetischen Wirkung zwischen Hypnose und Akupunktur besteht darin, daß die Analgesie durch Hypnose mit Beendigung der Hypnose verschwunden ist. Bei der Hypnose gibt es auch keine Latenzperiode bis zum Eintritt der analgetischen Wirkung. Beides ist jedoch bei der Akupunktur vorhanden. Es bedarf einer Latenzperiode von ca. 20 Min., um eine optimale analgetische Wirkung zu erzeugen und nach Beendigung der

Akupunkturstimulation ist in jedem Fall ein mehrere Minuten bis Stunden anhaltender hypalgetischer Nacheffekt festzustellen. Dies konnte am EEG beobachtet werden. Untersuchungen der Entladungen von Neuren im Mittelhirn sowohl unter Akupunkturanalgesie als auch unter Tierhypnose zeigten morphologische und funktionelle Gemeinsamkeiten aber auch eindeutige Unterschiede. Für den analgetischen Effekt durch Akupunktur ist jedoch eine gewisse psychische Stabilität notwendig.

Während der Operation unter Akupunkturanalgesie ist eine vergleichsweise große Stabilisierung verschiedener Kreislaufparameter sowie der Atemfunktion festzustellen. Außerdem wird übereinstimmend von einer deutlich günstigeren postoperativen Phase bei operierten Patienten berichtet. Man registrierte geringere, postoperative Komplikationen durch Infektionen. Im Vergleich zu konventionell durchgeführten Operationen konnte bei den Patienten, die unter Akupunkturanalgesie operiert worden waren, eine erhöhte Leukozytenzahl festgestellt werden. Bei experimentell durchgeführten Operationen wurden die elektronenmikroskopisch untersuchten Makrophagen in den Nebennieren in einem aktiven Zustand vorgefunden.

Die Akupunkturtherapie unterscheidet sich in der Methodik stark von der Akupunkturanalgesie. Auffallend ist, daß es nicht unbedingt auf einen starken Stimulus ankommt, ja in manchen Fällen eine starke Stimulation unbedingt vermieden werden muß. Außerdem handelt es sich bei einer therapeutischen Wirkung immer um ein komplexes Geschehen und im seltensten Fall nur um die Veränderung eines Parameters wie etwa bei der Akupunkturanalgesie der Schmerz. Bei der Untersuchung der reflektorischen Beziehungen zwischen Körperinnerem und Körperoberfläche und umgekehrt interessierten besonders die Eigenschaften und Veränderungen in ihrer Beziehung zu beschriebenen Akupunkturpunkten. Im Zusammenhang mit Erkrankungen traten meßbare Ver-

änderungen des elektrischen Hautpotentials und der Temperaturabstrahlung bestimmter Akupunkturpunkte auf. Bei diesen Veränderungen handelt es sich um Funktionen die mit Endausläufern der Nerven und Gefäße bzw. Endausläufern des Kapillarsystems und der Zellen der Haut in Verbindung stehen. Durchblutung und Kreislaufverhalten beeinflussen das elektrische Verhalten der Haut. Die periphere Durchblutung wird zentralnervös oder durch Stoffwechselmetaboliten bzw. durch beide Komponenten gleichzeitig gesteuert. Tierexperimentell erzeugte Erkrankungen zeigten einen deutlichen, nervalen Reflexmechanismus zur Körperoberfläche. Bei der Veränderung des elektrischen Hautwiderstandes dürfte es sich um eine Veränderung des Membranpotentials handeln, die durch lokal begrenzte oder auch allgemeine Veränderung des interstitiellen Milieus zustande kommt. Diese Veränderung des interstitiellen Milieus vollzieht sich wahrscheinlich durch eine Permeabilitäts- und Durchblutungsveränderung von Kapillaren sowie durch Abscheidung von Neurotransmittern von Nervenendigungen in die interstitielle Flüssigkeit. Die Gefäße der Körperperipherie, ausgenommen Teile der Ohrmuschel, werden vom Nervus sympathicus innerviert. Die physiologische Grundlage dieser Vorgänge wird durch die Membrantheorie und die Nernstsche Gleichung wiedergegeben. Der viscerosomatische Reflexbogen beruht auf feinen myelinisierten Afferenzen der A-Delta Klasse, die offenbar den Zustand des Gewebes signalisieren und an den Zellen der Lamina V enden. Ihre Impulse dürften über synaptische Verbindungen zum Seitenhorn des Rückenmarks und zu supraspinalen Zentren des zentralen Neurensystems gehen. Ein kleinerer Teil der viscerosensiblen Fasern soll direkt über das Vorderhorn zu den Neuren des Seitenhorns verlaufen. Ihre Informationen entziehen sich bis zu einem gewissen Grad der bewußten Empfindung. Der viscerele Schmerz wird nicht immer richtig lokalisiert und in der Tiefe empfunden. Oft tritt ein sogenannter reflektorischer Schmerz auf. Dabei wird der

Schmerz homolateral (oder auch contralateral) zumeist in demselben Segment, in dem auch der Störherd liegt empfunden. Die Erregung der viscerosensiblen Neuren führt im Bereich des Hinterhorns zur Erregung somatosensibler Neuren auf Grund viscerosomatischer Konvergenzen. Durch räumliche Summation kommt es zur Ausbreitung der neuronalen Erregung im Hinterhorn.

Auch in der umgekehrten Richtung, nämlich von der Haut und Muskulatur zu den Eingeweiden bestehen Reflexverbindungen. Desgleichen konnten funktionelle, reflektorische Verbindungen nachgewiesen werden. Außerdem ist die Existenz supraspinaler Reflexverbindungen anzunehmen.

Die im ganzen Körper verteilten, sensiblen Afferenzen, deren Hauptanteil die Neuren der Spinalganglien sind, stellen ein Informationssystem des extrazellulären Milieus im ganzen Körper dar. Das extrazelluläre Milieu steht in enger Beziehung mit dem Stoffwechsel der Zellen. Der Stoffwechsel ist ein Energiewechsel, bei dem unter anderem elektrische Energie entsteht und verbraucht wird. Bei funktionell und morphologisch faßbaren Organveränderungen kommt es zu zellulären Stoffwechselveränderungen, die sich auch in meßbarer elektrischer Energie widerspiegeln und sich am Anstieg oder Abfall des Grenzmembranpotentials messen lassen. Angriffe von Noxen an der Zelle führen ebenfalls zu Veränderungen der Zellmembranpermeabilität. Das Membranpotential hängt von der Konzentration der Ionen auf beiden Seiten der Membran ab. Ein führender Faktor hierbei ist das intra- und extrazelluläre Natrium- und Kaliumionen-Konzentrationsgefälle. Das extrazelluläre Kalium besitzt eine wichtige Funktion für die Nervenregbarkeit.

Die Zunahme der extrazellulären Kaliumkonzentration kann als hauptverantwortlich für die negative Verschiebung des Gewebepotentials angesehen werden. So ist es denkbar, daß durch pathologische Prozesse eine lokale oder auch ausgebreitete Veränderung des elektrischen Potentials zwischen Extrazellularraum und neuronalem Rezeptor

zustande kommt. Bei einem auf diese Weise bedingten elektrotonischen Potential kann die Depolarisation durch geringere Reize ausgelöst werden. Auf der Grundlage des excitatorischen, postsynaptischen Potentials kann es bei wiederholten Reizen derselben Rezeptoren zu einer räumlichen bzw. zeitlichen Summation kommen.

Im menschlichen Organismus existiert ein nervaler, hormoneller und metabolischer Regulationsmechanismus der Orthologie. Es kann kein Zweifel bestehen, daß das Nervensystem in Form einer reflektorischen Reaktion bei pathogenen Prozessen beteiligt ist. Die vorliegenden Versuche sprechen dafür, daß pathologische Vorgänge durch Irritations- bzw. Krankheitsherde auf nerval-reflektorischem Wege verstärkt oder zumindest unterhalten werden können. Andererseits hat das Nervensystem eine wichtige Steuerungs- und Anpassungsfunktion für die Akupunktur und ist offensichtlich in der Lage, in diese neuronalen Steuerungs- und Anpassungsmechanismen einzugreifen. Die Grundlage des Akupunkturreizes und seiner Weiterleitung dürfte auf denselben Mechanismen beruhen, wie sie von der Akupunkturanalgesie bekannt sind; nur wird in vielen Fällen mit einer wesentlich geringeren Stimulationsstärke behandelt. Über die Änderung des elektrotonischen Potentials der Nervenrezeptoren dürfte es zu einer Veränderung bei der Frequenzkodierung der Aktionspotentiale der sensiblen Nerven kommen. Vermittels der vorher beschriebenen Reizleitungswege bis zu den Steuerungszentren des vegetativen Nervensystems kann es zu einer Regulationsänderung zum Normalwert kommen. Da der Akupunkturreiz selbst energetisch sehr schwach ist, dürfte es sich bei der Akupunktur nicht um die Energiequelle handeln, die zur Funktionsänderung führt. Vielmehr wird über einen kleinen Reiz ein hochempfindliches Steuersystem in Gang gesetzt. Die Energie für diese orthologischen Vorgänge muß vom Körper selbst aufgebraucht werden.

Diese Veränderung muß im Sinne eines Ausgleichs des energetischen Gefälles bewirkt werden.

Eine der besten Indikationen für die Akupunkturtherapie ist der chronische Schmerz unterschiedlichster Ursache. Nocizeptive afferente Fasern reagieren auf vermehrte Stimulation mit einer Senkung der Reizschwelle und verstärkter Reizantwort. Es scheint einen gemeinsamen Mechanismus für die Entzündung und die Sensibilisierung zu geben. Des weiteren scheint ein Zusammenhang zwischen vermehrter Sensibilität und spezifischen nocizeptiven C-Faser-Rezeptoren sowie der Hyperalgesie zu bestehen. Bei chronischen Schmerzen nach Verletzungen und bei Neuropathien können Neurome eine Rolle spielen. Sie erzeugen fortlaufende Entladungen ohne jeden Stimulus von außen. Dies könnte die Ursache verschiedener Schmerzen sein. Im Gegensatz zu normalen sensiblen Nerven werden die Nervenfasern im Neurom durch Noradrenalin erregt. Bei peripheren, schmerzvollen Neuropathien wird vermutet, daß ein Verlust von dicken Nervenfasern vorliegt. Daraus entsteht dann ein Ungleichgewicht des Input afferenter, dicker und dünner Fasern. Dies soll auch dort eine Rolle spielen, wo evtl. mechanischer Druck periphere Nerven schädigt. In jedem Fall handelt es sich um ein Ungleichgewicht zwischen dem Input nocizeptiver und nichtnocizeptiver, sensibler Nervenfasern. Der Input nichtnocizeptiver, sensibler Neuren im Sinne der "Gate-Control-Theory" besitzt einen schmerzhemmenden Einfluß. Die Akupunktur dürfte in das Ungleichgewicht eingreifen, im Sinne einer Verstärkung des sensorischen Input. Da aber beim chronischen Schmerz noch andere, verstärkende oder abschwächende Mechanismen eine Rolle spielen, handelt es sich wahrscheinlich bei der Akupunkturtherapie um einen komplexen Mechanismus. Die Akupunktur greift offenbar in einen trainierbaren Regelmechanismus ein und bringt ihn durch Übung zu einem neuen Gleichgewicht. Dies kann als ein Lernvorgang bezeichnet werden. Die Akupunkturtherapie scheint hierbei in ein empfindliches körpereigenes Steuersystem einzugreifen.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

- 1) The Academy of Traditional Chinese Medicine:
An Outline of Chinese Acupuncture, Peking, 1975
- 2) Acupuncture Anesthesia Coordinating Group, Hua Shan
Hospital of Shanghai First Medical College, Shanghai:
Observation on Electrical Stimulation of the Caudate
Nucleus of Human Brain and Acupuncture in Treatment of
Intractable Pain. Chin. med. J., 3 (1977) 117-124.
- 3) Acupuncture Anesthesia Research Group, Morphology Unit,
Peking Medical College, Peking: Survey of Electrical
Resistance of Rabbit Pinna in Experimental Peritonitis
and Peptic Ulcer. Chin. med. J., 2 (1976) 423-434.
- 4) Akil, H. and D.J. Mayer: Antagonism of Stimulation-
produced Analgesia by p-CPA, a Serotonin Synthesis
Inhibitor. Brain Research, 44 (1972) 692-697.
- 5) Anderson, S.D., Allan J. Basbaum, H.L. Fields:
Response of Medullary Raphe Neurons to Peripheral
Stimulation and to Systemic Opiates.
Brain Research, 123 (1977) 363-368.
- 6) Andersson, Sven A. and E. Holmgren:
Pain Threshold Effects of Peripheral Conditioning
Stimulation. Advances in Pain Research and Therapy,
Vol.1, edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard,
Raven Press, New York, 1976.
- 7) Bader, H.: Bioenergetik, Physiologie des Menschen,
Band 1, Gauer-Kramer, München, 1972.
- 8) Bargmann, W.: Histologie und mikroskopische Anatomie
des Menschen, Stuttgart 1962, 1977.

- 9) Bergsmann, O.: Objektivierung der Akupunktur als Problem der Regulationsphysiologie. Heidelberg, 1965.
- 10) Bergsmann, O. and A. Wolley - Hart: Differences in Electrical Skin Conductivity between Acupuncture Points and Adjacent Skin Areas. Am. J. Acupuncture, 1 (1973) 27.
- 11) Besson, I.M., G. Guilbaud, D. Le Bars: Descending Inhibitory Influences Exerted by the Brain Stem upon the Activities of Dorsal Horn Lamina V Cells Induced by Intra-Arterial Injektion of Bradykinin into the Limbs. J. Physiol., 248 (1975) 725-739.
- 12) Bobillier, P., F. Petitjean, D. Salvert, M. Ligier, S. Seguin: Differentia Projections of the Nucleus Raphe Dorsalis and Nucleus Raphe Centralis as Revealed by Autoradiography. Brain Research, 85 (1975) 205-210.
- 13) Bonica, J.J.: Neurophysiologic and Pathologic Aspects of Acute and Chronic Pain. Arch. Surg., 112 (1977) 750-761.
- 14) Bowsher, D.: Role of the Reticular Formation in Responses to Noxious Stimulation. Pain, 2 (1976) 361-378.
- 15) Brown, A.G.: Effects of Descending Impulses on Transmission Through the Spinocervical Tract, J. Physiol., 219 (1971) 103-125.
- 16) Bykow, K.M. Großhirnrinde und innere Organe, Berlin, 1953.
- 17) Chang Hsiang-Tung: Integrative Action of Thalamus in the Process of Acupuncture for Analgesia. Sci. Sinica 16, (1973) 25-59.
- 18) Chang Hsiang-Tung: Acupuncture Analgesia Today. Cin. med. J., 92 (1979) 7-16.

- 19) Chapman, C.R., M.E. Wilson, J.D. Gehring:
Comparative Effects of Acupuncture and Transcutaneous
Stimulation on the Perception of Painful Dental
Stimuli. *Pain*, 2 (1976) 265-283.
- 20) Chapman, C.R., M.E. Wilson, J.D. Gehring: Signal
Detection Evaluation of the Effects of Acupuncture
on the Perception of Painful Dental Stimulation.
Advances in Pain Research and Therapy, Vol.1,
edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard, Raven Press,
New York, 1976.
- 21) Chiang Chen-Yu: Peripheral Afferent Pathway for
Acupuncture Analgesia. *Sci. sinica*, 16 (1973) 210-217.
- 22) Chiang Chen-Yu: Effects of Electrolytic Lesions or
Intracerebral Injections of 5,6-Dihydroxytryptamine
in Raphe Nuclei on Acupuncture Analgesia in Rats.
Chin. med. J., 92 (1979) 129-136.
- 23) Chiang Chen-Yu, Chang Ching-Tsai, Chu Hsiu-Ling,
Yang Chian-Fang: Studies on Spinal Ascending Pathway
for Effect of Acupuncture Analgesia in Rabbits.
Sci. sinica, 18 (1975) 651-658.
- 24) Coulter, I.D., R.D. Foreman, J.E. Bedl, W.D. Willis:
Cerebral Cortical Modulation of Primate Spinothalamic
Neurons. *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol.1,
edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard,
Raven Press, New York, 1976.
- 25) Department of Physiology and Research, Department of
Acupuncture Anesthetic and Faculty of Basic Medical
Sciences, Shanghai First Medical College, Shanghai:
The Effect of Electroacupuncture on Neurons of the
Caudate Nucleus. *Chin. med. J.*, 92 (1979) 541-547.

- 26) Doenicke, A., G. Kampik, B. Praetorius, P. Pitterling, E. Gröb, U. Matusczyk: Elektro-Stimulationsanaesthesie in der Abdominalchirurgie unter besonderer Berücksichtigung der selektiven proximalen Vagotomie. *Anaesthesist*, 25 (1976) 248-256.

- 27) Doenicke, A., G. Kampik, B. Praetorius und M. Schmid: Veränderung blutchemischer Parameter bei gesunden Versuchspersonen durch Akupunktur. *Anaesthesist*, 25 (1976) 235-238.

- 28) Du Huan-Ji and Chao Yan-Fang: Localisation of Central Structures Involved in Descending Inhibitory Effect of Acupuncture on Viscero-Somatic Reflex Discharges. *Sci. sinica*, 19 (1976) 134-148.

- 29) Dubner, R., S. Gobels, D.D. Price: Peripheral and Central Trigeminal "Pain" Pathways. *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 1, edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard. Raven Press, New York, 1976.

- 30) Dumitrescu, J.F., N. Serban, C. Jonescu-Golovanov: Veränderung der Hautelektrizität bei Knochenentzündungen und -tumoren. *Dtsch. Z. Akupunkt.* 3 (1969) 78-82.

- 31) Eder, M.: *Allg. Pathologie*, Berlin, 1975.

- 32) Eppinger, H.: *Die Permeabilitätspathologie*, Wien, 1949.

- 33) Fischer, F.P.: Elektrostatische Messungen am lebenden Auge. *Arch. Augenheilk.*, 106 (1932) 428-450.

- 34) Ganong, W.F.: *Medizinische Physiologie*, Berlin, 1971.

- 35) Gellhorn, E.: Sympathetic and Parasympathetic Summations. *Acta neuroveg.* (Wien), 20 (1959) 181-194.

- 36) Gellhorn, E.: The Tuning of the Autonomic Nervous System Through the Alteration of the Internal Environment (Asphyxia). Acta neuroveg. (Wien), 20 (1959) 514-540.
- 37) Gobel, S.: Prinziples of Organisation in the Substantia Gelatinosa Layer of the Spinal Trigeminal Nucleus. Advances in Pain Research and Therapy, Vol 1, edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard, Raven Press, New York, 1976.
- 38) Grabow, L. und T. Criceanu: Die kombinierte Akupunktur-analgesie als Verfahren der allgemeinen Anaesthesie. Anaesthesist, 25 (1976) 231-234.
- 39) Guilbaud, G., G. Benelli, J.M. Besson: Responses of Thoracic Dorsal Horn Interneurons to Cutaneous Stimulation and to the Administration of Algogenic Substances into the Mesenteric Artery in the Spinal Cat. Brain Research, 124 (1977) 437-448.
- 40) Guilbaud, G., D. Le Bars, J.M. Besson: Bradykinin as a Tool in Neurophysiological Studies of Pain Mechanisms. Advances in Pain Research and Therapy, Vol 1, edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard, Raven Press, New York, 1976.
- 41) Han Jisheng, Tang Jian, Huang Baoshan, Liang Hinan, Zhang Nailieng: Acupuncture Tolerance in Rats. Chin. med. J., 92 (1979) 625-627.
- 42) Han Jisheng, Ren Minfeng, Tang Jian, Fan Shaoquang, Xu Jinmin, Guan Xinmin: The Role of Central Catecholamine in Acupuncture Analgesia. Chin. med. J., 92 (1979) 793-800.
- 43) Hansen, K. und H. Schliack: Segmentale Innervation, Stuttgart, 1962.

- 44) Van Hees, J.: Human C-Fiber Input During Painful or Nonpainful Skin Stimulation with Radiant Heat. Advances in Pain Research and Therapy, Vol 1, edited by J.J. Bonica and Albe-Fessard, Raven Press, New York, 1976.
- 45) Herget, H.F., H.L. Allmand, K. Kalweit, P. Walter, F.W. Hehrlein, M. Schlepper: Klinische Erfahrungen und erste Ergebnisse mit kombinierter Akupunktur-analgesie bei offenen Herzoperationen am Zentrum für Chirurgie der Justus Liebig Universität in Gießen. Anaesthesist, 25 (1976) 223-230.
- 46) Hou Zonglian: A Study on the Histologic Structure of Acupuncture Points and Types of Fibres Conveying Needling Sensation. Chin. med. J., 2 (1976) 223-232.
- 47) Hughes, J.: Isolation of an Endogenous Compound from the Brain with Pharmacological Properties Similar to Morphine. Brain Research, 88 (1975) 295-308.
- 48) Karlson, P.: Kurzes Lehrbuch der Biochemie. Stuttgart 1972.
- 49) Keller, R.: Elektrische Stoffgruppen in normalen und abnormalen Zuständen. Naunyn-Schmiedebergs Archiv exper. Pathologie und Pharmakologie.
- 50) Kellner, G.: Bau und Funktion der Haut. Wien, 1965.
- 51) Kellner, G.: Das Herdgeschehen - Herdproblem - die Regulationspathologie. Dtsch. z. Akupunkt., 22 (1979) 33-37.
- 52) Kenton, B., B.J. Crue, E.J.A. Carregal: The Role of Cutaneous Mechanoreceptors in Thermal Sensation and Pain. Pain, 2 (1976) 119-140.

- 53) Kerr, F.W.L.: Segmental Circuitry and Spinal Cord Nociceptiv Mechanisms. Advances in Pain Research and Therapy, Vol. 1, edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard, Raven Press, New York, 1976.
- 54) Kramer, W.: Handbook of Clinical Neurology. P.J. Vinken and G.W. Bruyn, Band 8/II, 1970, New York.
- 55) Lackner, J., F. Lackner, M. Semsroth: Beobachtungen zum Verhalten der Leucozyten bei Herzoperationen in Akupunktur-Analgesie (Elektrostimulation). Anaesthesist, 25 (1976) 246-246.
- 56) Lee Peng, C.H., M.M.P. Yang, S.H. Kok, Y.K. Woo: Endorphin Release: A Possible Mechanism of Acupuncture Analgesia. Comp. Med. East and West, 6 (1978) 57-60.
- 57) Liebeskind, J.C.: Pain Modulation by Central Nervous System Stimulation, Advances in Pain Research and Therapy, Vol. 1, edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard, Raven Press, New York, 1976.
- 58) Lindblom, W. and B.A. Meyerson: Influence on Touch, Vibration and Cutaneous Pain of Dorsal Column Stimulation in Man. Pain, 1 (1975) 257-270.
- 59) Lo Fu-sun, Yüan Chun-su, Yang Shan-Lu, Tuanma Chao-Hsia, Chang Hsiang-Tung: Inhibition of Nociceptive Discharges of Parafascicular Neurons by Direct Electrical Stimulation of Nucleus Centrum Medianum. Sci. sinica, 21 (1978) 533-544.
- 60) Mayer, D. J., D.D. Price, J. Barber, A. Rafii: Acupuncture Analgesia: Evidence for Activation of a Pain Inhibitory System as a Mechanism of Action. Advances in Pain Research and Therapy, Vol. 1, edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard, Raven Press, New York, 1976.

- 61) Mayer, D.J., D.D. Price, A. Rafii: Antagonism of Acupuncture Analgesia in Man by the Narcotic Antagonist Naloxone. *Brain Research*, 121 (1977) 368-372.
- 62) Melzack, R.: Akupunktur und Schmerzbeeinflussung, *Anaesthesist*, 25 (1976) 204-207.
- 63) Melzack, R. and P.D. Wall: Pain Mechanisms: A New Theory. *Science*, 150 (1965) 971-979.
- 64) Morris, M.E. and K. Krnjević: Extracellular K^+ -Accumulation and Modulation of Sensory Transmission. *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 1, edited by J. J. Bonica and D. Albe-Fessard, Raven Press, New York, 1976.
- 65) Pauser, G.: Die Akupunktur-Analgesie. *Dtsch. Z. Akupunkt.*, 20 (1977) 31-39.
- 66) Pauser, G.: Stand der gegenwärtigen Forschung über die neurophysiologischen und biochemischen Grundlagen der Akupunktur. *Dtsch. Z. Akupunkt.*, 22 (1979) 82-86.
- 67) Pauser, G., H. Benzer, J. Bischko, J. Ganglberger, M. Haider, O. Mayrhofer, H. Schmidt, M. Semsroth, H. Thomas: Klinische und experimentelle Ergebnisse mit der Akupunktur-Analgesie. *Anaesthesist*, 25 (1976) 215-222.
- 68) Pepeu, G.: Involvement of Central Transmitters in Narcotic Analgesia. *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 1, edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard, Raven Press, New York, 1976.
- 69) Perl, E.R.: Sensitization of Nociceptors and Its Relation to Sensation. *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 1, edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard, Raven Press, New York, 1976.

- 70) Pert, A. and T. Yaksh: Sites of Morphine Induced Analgesia in the Primate Brain: Relation to Pain Pathways. *Brain Research*, 80 (1974) 135-140.
- 71) Pomeranz, B., P.D. Wall, W.V. Weber: Cord Cells Responding to Fine Myelinated Afferents from Viscera, Muscle and Skin. *J. Physiol.*, 199 (1968) 511-532.
- 72) Pomeranz, B., R. Sheng, P. Law: Acupuncture Reduces Electrophysiological and Behavioral Responses to Noxious Stimulation: Pituitary is Implicated. *Exp. Neurol.*, 54 (1977) 172-178.
- 73) Porkert, M.: Theoretische Grundlagen der chinesischen Medizin, Wiesbaden, 1973.
- 74) Porkert, M.: Vorlesungen am Seminar für ostasiatische Sprach- und Kulturwissenschaft der LMU-München, München, 1978.
- 75) Regelsberger H. und L. Weisser: Das Elektrodermatogramm bei Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege unter bioptischer Kontrolle. *Acta neuroveg (Wien)*, 20 (1959) 385-408.
- 76) Ren Minfeng, Han Jisheng: Rat Tail Flick Acupuncture Analgesia Model. *Chin. med. J.*, 92 (1979) 576-582.
- 77) Research Group of Acupuncture Anaesthesia, Department of Biology, Peking University: A Preliminary Investigation of the Mechanism of Anti-Pain and Counter-Injury Effects of the Acupuncture Anaesthesia. *Sci. sinica*, 19 (1976) 529-555.
- 78) Research Group of Acupuncture Anaesthesia Peking, Medical College, Peking: The Role of Some Neurotransmitters of Brain in Finger-Acupuncture Analgesia. *Sci. sinica.*, 17 (1974) 112-130.

- 79) Rexed, B.: The Cytoarchitectonic Organization of the Spinal Cord of the Cat. *J. comp. Neurol.*, 96 (1952) 415-495.
- 80) Richins, C.A. and K. Brizzee: Effect of Localized Cutaneous Stimulation on Circulation in Duodenal Arterioles and Capillary Beds. *J. Neurophysiol.*, 12 (1949) 131.
- 81) Ruhenstroth-Bauer, G., G.F. Fuhrmann, E. Bey, E. Hertel: Änderung der elektrischen Membranladung von Rattenleberzellen bei der Fütterung mit Diäthylnitrosamin. *Klin. Wschr.*, 1 (1966) 39-41.
- 82) Sarre, H. and A. Moench: Funktionelle und morphologische Veränderungen der Niere bei anhaltender elektrischer Reizung der vegetativen Nerven im Bereich des Nierengefäßstieles. *Acta neuroveg. (Wien)*, 4 (1943) 316-321.
- 83) Sato, A., Y.Sato, F. Shimada, Y. Torigata: Changes in Gastric Motility Produced by Nociceptive Stimulation of the Skin in Rats. *Brain Research*, 87 (1975) 151-159.
- 84) Schmidt, R.F. and G. Thews: *Physiologie des Menschen*, Berlin 1977.
- 85) Schneider, R.I. and R.L. Paul: Body Representation in the Anterolateral Funiculus as Reconstructed by Percutaneous Cordotomies for Benign Intractable Pain. *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 1, edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard, Raven Press, New York, 1976.
- 86) Segal, M. and D. Sandberg: Analgesia Produced by Electrical Stimulation of Catecholamine Nuclei in the Rat Brain. *Brain Research*, 123 (1977) 369-372.

- 87) Shanghai College of Traditional Medicine: A Summary of Research Concerning the Effects of Acupuncture. *Am. J. chin. Med.*, 3 (1975) 377-394.
- 88) Shen Eh, Ma Wei-Hsiang and Lan Ching: Involvement of Descending Inhibition in the Effect of Acupuncture on the Spanchnically evoked Potential in the Orbital of Cat. *Sci. sinica*, 21 (1978) 677-685.
- 89) Sovak, M. and R. Engel: Über den Mechanismus der Akupunktur Analgesie. *Anaesthesist*, 25 (1976) 208-214.
- 90) Sternbach, R.A., D.S. Janowsky, L.Y. Huey, D.S. Segal: Effects of Altering Brain Serotonin Activity on Human Chronic Pain. *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 1, edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard, Raven Press, New York, 1976.
- 91) Stewart, D., J. Thomson, J. Oswald: Acupuncture Analgesia: an Experimental Investigation. *Brit. Med. J.*, 1 (1977) 67-70.
- 92) Stochdorph, O.: Nervensysteme und Nervengewebe. *Münch. med. Wschr.*, 106 (1964) 1301-1308.
- 93) Stochdorph, O.: Vegetatives Neurensystem - "vegetative Dystonie". *Münch. med. Wschr.*, 115 (1973) 1082-1088.
- 94) Takeshige, C., Chang Pin Luo, Yasuo Kamada: Modulation of EEG and Unit Discharges of Deep Structures of Brain During Acupunctural Stimulation and Hypnosis of Rabbits. *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 1, edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard. Raven Press, New York, 1976.
- 95) Tasker, R.R., L.W. Organ, J.H. Rowe, P. Hawrylyshyn: Human Spinothalamic Tract Stimulation Mapping in the Spinal Cord and Brainstem. *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 1, edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard. Raven Press, New York, 1976.

- 96) Teschemacher, H.: Endorphine-endogene Opiode mit Neurotransmitter- und Hormoneigenschaften.
Dtsch. Z. Akupunkt., 22 (1979) 125-131.
- 97) Teschemacher, H.: Endorphine - körpereigene Analgetika.
Dtsch. Z. Akupunkt., 21 (1978) 34-40.
- 98) The Third People's Hospital Shanghai Second Medical College: Intracardiac Operations with Extracorporal Circulation under Acupuncture Anaesthesia.
Sci. sinica, 18 (1975) 271-280.
- 99) The Third People's Hospital of Shanghai Second Medical College: Acupuncture Anaesthesia for Open Heart Operation under Extracorporal Circulation.
Chin. med. J., 2 (1976) 51-58.
- 100) Unschuld, P.U., Medizin in China, München 1980.
- 101) Voss H. und R. Herrlinger: Taschenbuch der Anatomie, Band III, Stuttgart 1964.
- 102) Waldeyer, A.: Anatomie des Menschen, Band I und II, Berlin 1970.
- 103) Wall, P.D.: Modulatuon of Pain by Nonpainful Events. Advances in Pain Research and Therapy, Vol. 1, edited by J.J. Bonica and Albe-Fessard. Raven Press, New York, 1976.
- 104) Wang Xue-Tai: The Origin and Development of Chinese Acupuncture and Moxibustion. Am. J. Acupuncture. 7 (1979) 293-303.
- 105) Willis, W.D.: Spinothalamic System: Physiological Aspects. Advances in Pain Research and Therapy, Vol. 1, edited by J.J. Bonica and D. Albe-Fessard. Raven Press, New York, 1976.

- 106) Woolley Hart, A.: The Role of the Circulation in Measurements of Skin Conductivity. *Brit. J. Derm.*, 87 (1972) 213-226.
- 107) Wu Chien-Ping, Chao Chih-Chi, Wei Yen-Yü: Inhibitory Effects Produced by Stimulation of Afferent Nerves on Responses of Cat Dorsolateral Fasciculus Fibres to Nocuous Stimulus. *Sci. sinica*, 17 (1974) 688-697.
- 108) Wu Dingzong, Zeng Shaolin, Zhang Meidi: Role of Midbrain Reticular Formation in Analgesic Effect of Acupuncture Anesthesia. *Am J. Acupuncture*, 7 (1979) 345-346.
- 109) Wu Dingzong, Zeng Shaolin, Zhang Meidi: The Role of Supramammillary Area of Posterior Hypothalamus in the Analgesic Affect of Acupuncture Anesthesia. *Am. J. Acupuncture*, 7 (1979) 349.
- 110) Yokota, T.: Trigeminal Subnucleus Caudalis Neurons Exited by Tooth Pulp Stimulation. *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 1, edited by J.J. Bonica and A. Albe-Fessard, Raven Press, New York, 1976.
- 111) Zou Gang: Der Einfluß der Enkephaline in der Akupunktur-Analgesie, Radioimmunoassay-Untersuchung. *Akup. Arzt*, 7 (1980) 9-13.

Lebenslauf

Name: Jörg Rotthaler, geb. Luchterhand
Geburtstag und -ort: 22.2.43, Forst (Lausitz)
Eltern: Ernst Luchterhand, Dora, geb. Pook
Beruf des Vaters: Friseurmeister

Schulbesuch: 1949 bis 1957 Volksschule in Forst (Lausitz),
1961 Schulabschluß mit Mittlerer Reife in Berlin.
1964 bis 1968 Besuch des staatlichen Abendgymnasiums in Berlin,
abgeschlossen mit dem Abitur.

Feinmechanikerlehre: 1958 bis 1964, abgeschlossen mit der Fach-
arbeiterprüfung.

Studium: Vom WS 68/69 bis WS 69/70 Studium des Wirtschaftsingenie-
urwesens an der TU-Berlin.

Von 1970 bis 1975 Studium der Humanmedizin an der LMU München.

Staatsexamen in Humanmedizin: Dez. 1975

Medizinalassistentenzeit: 8 Monate Chirurgie, davon 4 Monate im
Städt. Krankenhaus München Oberföhringen und 4 Monate im
Städt. Krankenhaus München Harlaching.

4 Monate Innere im Städt. Krankenhaus München Harlaching.

Approbation zum Arzt am 2.5.1977

Vom 2.5.1977 bis 31.10.1977 Assistent auf der VI. Med. Abt.
des Krankenhaus München Schwabing

Praxisvertretungen vom Ende 1977 bis Ende 1979

Tätigkeit als Akupunkturarzt von August 1979 bis Nov. 1980 in
München.

